




MEDICAL SCHOOL
LIBRARY


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Achtundzwanzigster Band.

Mit 9 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1914.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

Die Bedeutung der Schwebelaryngoskopie für das Kindesalter.

Von

Privatdozent Dr. **W. Albrecht.**

Das Wesen und der Zweck der Schwebelaryngoskopie ist von Killian genau beschrieben worden. Etwas Grundsätzliches hat sich an der Methode seit seiner Publikation nicht geändert, nur das Instrumentarium ist in mancher Hinsicht verbessert worden. Die Verbesserungen wurden von mir in der Berliner klinischen Wochenschrift 1912 No. 28 und 44 und von Killian in seiner Demonstration im Verein Deutscher Laryngologen 1913 veröffentlicht.

Es ist hier nicht der Ort, auf die allgemeine Technik der Methode einzugehen. Es sei nur erwähnt, dass im wesentlichen dieselben Regeln und Grundsätze gelten dürfen, wie sie für jede direkte Untersuchung zu Recht bestehen. Wir können daraus im speziellen entnehmen, dass sich das Verfahren für die Einstellung des kindlichen Kehlkopfes besonders gut eignet, da hier so gut wie immer günstige Bedingungen vorliegen: Der Hals ist schlank, leicht beweglich, die Muskulatur durch die tiefe Narkose schlaff und der Kehlkopf selbst noch nicht nach vorn gelagert. In den ersten Lebensjahren neigt zudem die Epiglottis nur wenig nach hintenüber, sodass meist schon ein Druck auf den Zungengrund die Stimmbänder erkennen lässt. Das einzig Unangenehme ist die Narkose, die sehr tief sein muss und deshalb leicht zu Störungen führt.

Unsere klinischen Erfahrungen beim Kinde erstrecken sich in allererster Linie auf die Behandlung der Papillome, seltener der Tuberkulose.

Papillome.

Zu der Behandlung der kindlichen Kehlkopfpapillome geben wir zunächst kleine Jodkaliumgaben, die den Zweck haben, nach der Operation die Ausheilung zu begünstigen. Gegen die Papillome selbst hat die Medikation nach meinen Erfahrungen keine nennenswerte Wirkung. Hier

hilft nur die Operation, die so gründlich wie möglich alle Geschwülste entfernen muss. Wir gehen dabei so vor, dass wir nach Einstellung des Kehlkopflumens zunächst mit der schneidenden Doppellöffelzange die Papillome im groben entfernen. Erscheint das Lumen frei, so kratzen wir mit einer einfachen Kürette über die Schleimhaut unter mässig starkem Drucke weg. Es lässt sich dabei beobachten, dass das kranke Gewebe abgeschabt wird, während das gesunde dem Instrument Widerstand leistet und zurückbleibt. Speziell die Gegend unterhalb der vorderen Kommissur, wo leicht kleine Papillomreste übersehen werden, wird mit besonderer Sorgfalt gereinigt. Die Blutung, die dabei eintritt, stört das Operieren kaum in nennenswerter Weise, da wir zweihändig operieren können und die linke Hand abtupft, während die rechte das Instrument führt. Auch pflegt die Blutung so gering zu sein, dass sie auf Betupfen mit Adrenalin sofort steht. Zum Schluss erfolgt eine gründliche Revision des Kehlkopfs: Es werden die Taschenbänder und Stimmbänder mit einer Sonde beiseite gedrängt und der Morgagnische Ventrikel sowie der subglottische Raum nach Papillomen abgesucht. Finden sich noch irgend welche Reste, so müssen sie mit Zange und Kürette entfernt werden. Um später eine brauchbare Stimme zu bekommen, pflegen wir ausserdem noch die Stimmbänder mit einer feinen Doppelkürette zu „polieren", d. h. alle irgendwie vorspringende Zacken und Unebenheiten abzutragen.

Krankengeschichten (im Auszug).

Fall 1. Elli K., 9 Jahre alt, schwächliches Kind. Seit 2 Jahren Heiserkeit und Atemnot, die allmählich zunahm und vor $1^1/_2$ Jahren zur Tracheotomie führte. Es wurde bisher verschiedentlich versucht, auf indirektem und direktem Wege die Papillome zu entfernen, doch nur mit geringem Erfolg.

Kehlkopfbefund am 10. Oktober 1911. Die Spiegeluntersuchung gelingt nach Kokainisierung des Rachens. Man sieht dabei das Kehlkopflumen vollkommen von papillomatösen Wucherungen verlegt, die von den Taschenbändern, der vorderen Kommissur und der Hinterwand ausgehen. Die Stimmbänder sind nicht zu erkennen. Es macht den Eindruck, dass der Kehlkopf an der Atmung überhaupt nicht beteiligt ist; schliesst das Kind die Tracheotomiekanüle mit dem Finger, so hört die Atmung völlig auf.

Der Versuch, auf indirektem Wege die Papillome zu entfernen, scheitert an der Empfindlichkeit der kleinen Patientin, die trotz Pinselns mit 20 proz. Kokainlösung beim Eingehen mit der Zange stark hustet. Jodkali innerlich.

20. Oktober Operation. Direkte Laryngoskopie in Chloroform-Narkose. Pinseln des Kehlkopfs mit 10 proz. Kokain-Adrenalinlösung unter Leitung des Fingers. Einführung des Brüningsschen Kinderspatels gelingt bei Seitenlage des Kindes leicht. Man sieht das oben beschriebene Bild: Das ganze Kehlkopflumen ist mit Papillomen ausgefüllt. Abtragen mit der schneidenden Doppellöffelzange. Eine mässige Blutung, die den Einblick stört, lässt sich mit Adrenalintupfern stillen. Nach Reinigung des Gesichtsfelds sieht man subglottisch noch einige Papillome, die mit der Zange entfernt werden. Das Lumen scheint frei zu sein.

21. Oktober. Der Eingriff wurde gut vertragen. Kein Fieber. Patientin steht auf.

8. Dezember. Kehlkopfbefund im Spiegelbild: Das Lumen wird von Papillomen vollkommen verlegt, die blumenkohlartig aus der Tiefe kommen.

10. Dezember. Direkte Laryngoskopie in Chloroformnarkose bei Seitenlage des Kindes. Ausräumung der Papillome mit der Doppellöffelzange.

11. Dezember. Operation gut vertragen.

20. Dezember. Die Spiegeluntersuchung zeigt im Kehlkopf an verschiedenen Stellen kleine Rauhigkeiten und höckerige Exkreszenzen: an der vorderen Kommissur, an den Stimmbändern und Taschenbändern wie auch in der Arygegend.

1. Februar 1912. Kehlkopflumen wieder vollkommen mit Papillomen ausgefüllt. Direkte Laryngoskopie in Seitenlage mit Chloroformnarkose. Ausräumung mit der Zange.

5. April. Der Kehlkopf wieder mit Papillomen übersät. Schwebelaryngoskopie in Chloroformnarkose. Nach Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit 10 proz. Kokainlösung gelingt die Einführung des Spatels leicht. Lumen deutlich zu übersehen. Entfernung der Papillome mit der Doppellöffelzange und der Doppelkürette. Austupfen des Kehlkopfs mit Wasserstoffsuperoxyd.

6. April. Eingriff gut vertragen.

8. Mai. Am linken Stimmband unebene Höcker, die sich indirekt abtragen lassen, sonst Kehlkopf frei.

15. Juli. An beiden Stimmbändern und an der Hinterwand kleine Höcker und Wärzchen. Auch subglottisch Rauhigkeiten. Stimme vorhanden, doch heiser. Erneute Schwebelaryngoskopie. (Technik wie oben.) Gründliche Abtragung der einzelnen Papillome. Zur Einstellung des Morgagnischen Ventrikels und des subglottischen Raumes werden die Stimm- und Taschenbänder mit einer Sonde beiseite gedrängt. Es finden sich hier ebenfalls kleine Papillomreste, die entfernt werden.

25. Juli. Kehlkopflumen frei. Kanüle bleibt weg.

20. September. Kehlkopf gesund. Stimme klar. Tracheotomiewunde geschlossen.

20. Dezember. Kehlkopf gesund. Stimme klar. Tracheotomiewunde geschlossen.

1. Mai 1913. Gesunder Kehlkopf. Klare Stimme. Die Patientin wird mit dem Bescheid entlassen, bei der geringsten Heiserkeit sofort wieder zu kommen. Sie ist bis jetzt nicht mehr erschienen.

Fall 2. Th. T., 4 Jahre alt. Das Kind stammt aus Russland und wird von einer Pflegerin gebracht, die schlecht deutsch spricht und anamnestisch keinerlei Auskunft weiss. Das Kind trägt eine Trachealkanüle und scheint stumm zu sein. Spiegeluntersuchung unmöglich.

30. Oktober 1911. Direkte Kehlkopfuntersuchung in Chloroformnarkose. Seitenlage. Bei Druck auf den Zungengrund sieht man aus dem Kehlkopf einen Strauss von Papillomen hervorkommen. Abtragung mit der Doppellöffelzange: es lassen sich dabei grosse Stücke blumenkohlartiger Form abtrennen. Die Blutung ist gering und lässt sich mit wenig Adrenalin stillen. Nach Säuberung der Taschenbänder sieht man, dass von der Papillombildung beide Stimmbänder und die subglottische Gegend ergriffen sind und der subglottische Raum von Papillomen angefüllt ist. Bei ihrer Entfernung blutet es stärker, so dass das Gesichtsfeld nicht mehr klar erscheint, doch macht es den Eindruck, dass das Lumen frei

sei. Während der Kehlkopf nochmals gründlich gereinigt wird, hört das Kind plötzlich auf zu atmen, es wird blass und zeigt schlechten Puls. Kampher und künstliche Atmung bringen Puls und Respiration zurück, doch bleibt die Atmung ungenügend: krampfhaftes Pumpen mit der Hilfsmuskulatur bei Sauerstoffmangel. Untere Tracheoskopie: Man sieht im oberen Drittel der Trachea ein grosses Papillom, das sich mit der Atmung hin und her bewegt. Nach seiner Entfernung wird die Atmung frei, doch zeigt die Tracheoskopie, dass die Trachealschleimhaut von kleinen Papillomen bis zur Bifurkationsgegend besetzt ist. In der Gegend der Bifurkation selbst kommt von rechts her ein grösseres Papillom, das die Atmung noch nicht verlegt. Es wird ebenfalls mit der Zange abgetragen, sonst wird abgewartet, da das Kind aus der Narkose erwacht.

In der nächsten Zeit bleibt die Atmung durch die Kanüle frei, doch schon nach 14 Tagen treten wieder Symptome der behinderten Atmung auf: Stridor und Atemnot bei raschem Gehen. Der Junge ist vernünftig genug, sich nach Kokainisieren der Trachealschleimhaut den Tubus in Lokalanästhesie durch die Tracheotomiewunde einführen zu lassen: man sieht im oberen Trachealdrittel, speziell in der Gegend, wo das untere Kanülenende der Schleimhaut anliegt, papilläre Exkreszenzen, die nur einen schmalen Spalt offen lassen. In der Tiefe lässt sich im Vergleich zur letzten Untersuchung keine Verschlimmerung erkennen. Abtragung der Papillome. Einlegen einer längeren Kanüle. Kleine Gaben von Jodkali innerlich.

Im weiteren Verlauf wird der Plan verfolgt, zunächst, als das Dringendere, die Trachealpapillome zur Ausheilung zu bringen, und später erst die Behandlung der Kehlkopfpapillome in Angriff zu nehmen. Es erweist sich dabei als nötig, dass durchschnittlich alle 10—14 Tage die Trachea gesäubert wird. Die Schleimhaut zeigt sich dabei mehr oder weniger von Papillomen besetzt, am stärksten war stets das obere Drittel, die Gegend der Kanüle ergriffen, doch wurden auch in den tieferen Partieen mitunter grössere Exkreszenzen abgetragen.

Eine Besserung liess sich im Laufe der nächsten 3 Monate auf diesem Wege nicht erzielen, der Gedanke lag nahe, dass ein Zusammenhang zwischen der Affektion im Kehlkopf und der in der Trachea bestehe und eine isolierte Ausheilung der Trachealpapillome nicht möglich sei. Es wurde deshalb gleichzeitig wieder der Kehlkopf behandelt.

15. Januar 1912. Direkte Laryngoskopie in Chloroformnarkose. Einführung des Kinderspatels in Seitenlage. Das Bild ist dasselbe wie bei der ersten Untersuchung. Ausräumung des Kehlkopfs mit der Doppellöffelzange. Es blutet dabei mehr als gewöhnlich, so dass die Uebersicht gestört ist. Soweit eine Beurteilung nach Reinigung des Gesichtsfelds möglich, erscheint das Lumen frei. Der Kehlkopfoperation wird eine Säuberung der Trachea in Narkose angeschlossen.

In den folgenden Wochen liess die Rezidivbildung in der Trachea sichtlich nach, doch mussten immer noch von Zeit zu Zeit kleine Papillomreste abgetragen werden. Da der Junge sich sehr vernünftig zeigte und allmählich auch die deutsche Sprache etwas verstand, wurde der Versuch gemacht, mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen. Nach einiger Uebung gelang es mitunter einen Blick in den Larynx zu tun. Es zeigte sich dabei, dass wieder das ganze Lumen mit Papillomen ausgefüllt war.

Am 26. Februar wurde abermals in Narkose auf direktem Wege der Kehlkopf gesäubert. Die Blutung war geringer, so dass der Einblick kaum gestört

wurde. Die Papillome mussten wieder bis in den subglottischen Raum abgetragen werden, besonders die Hinterwand zeigte reichlich Papillombildung.

15. März. Spiegeluntersuchung: Stimmbänder von Papillomen besetzt, an der Hinterwand pendelt ein grösseres Stück. Subglottisch unter der vorderen Kommissur ebenfalls bewegliche Papillome.

In der Trachea sind die Papillome zurückgegangen, nur unterhalb der Tracheotomiewunde lassen sich noch einzelne bewegliche Geschwülste wahrnehmen.

1. April. Schwebelaryngoskopie in Aether-Chloroform-Narkose (Aether und Chloroform zu gleichen Teilen). Einführung des Spatels gelingt leicht, Kehlkopf sehr übersichtlich. Es zeigt sich wieder das ganze Lumen von Papillomen ausgefüllt, die z. T. über den Kehlkopfeingang hinausragen. Die Geschwülste lassen sich mit der Zange in grossen Stücken entfernen. Nachdem das Lumen frei geworden war, werden die Papillomreste mit der Doppelkürette genau abgetragen und die Gesichtsfeld mit Wattepinsel, Adrenalintupfer und Speichelpumpe gereinigt. Kleinere Unebenheiten an der vorderen Kommissur trägt noch die Zange ab. Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit Wasserstoffsuperoxyd.

20. April. Spiegeluntersuchung: Der Kehlkopf zeigt keine Papillome mehr. An der Hinterwand erscheint die Schleimhaut etwas rauh, höckerig. In der Trachea nur wenig Papillome, Abtragung.

In den folgenden Monaten wird die Behandlung wegen einer ausgedehnten Bronchitis, die zu beschränkten Bronchopneumonien geführt hatte, unterbrochen. In dieser Zeit musste der Trachea besondere Sorgfalt gewidmet werden, da die Trachealpapillome bis zur Bifurkation wieder in reichlicher Zahl auftraten und häufige Entfernung verlangten. Zeitweise stellte sich so heftige Atemnot ein, dass ein perforierter Nelatonkatheter in die Trachea eingelegt werden musste.

Auch im Kehlkopf hatten sich wieder Papillome gebildet. Die Spiegeluntersuchung liess an beiden Stimmbändern und besonders in der Arygegend Geschwülste erkennen, die zwischen sich noch einen schmalen Lumenspalt freiliessen.

5. Juli. Schwebelaryngoskopie. Entfernung der Papillome mit Zange und Doppelkürette. Abkratzen der Gegend unterhalb der vorderen Kommissur mit der einfachen Kürette, da hier die Schleimhaut höckerig uneben erscheint. Pinseln mit Wasserstoffsuperoxyd.

31. Juli. An der Hinterwand wieder ein grösseres Papillom. Sonst Kehlkopf anscheinend frei.

15. September. Schwebelaryngoskopie. Grosses Papillom an der Hinterwand, in der Gegend der vorderen Kommissur rauhe Schleimhaut, sonst Kehlkopf frei. Abtragung, Auskratzung.

1. Oktober. Kehlkopf frei. Auch die Trachea zeigt bis auf kleine Höckerchen keine Papillome mehr. Da sich der Rand der Tracheotomiewunde epithelisiert hat, so besteht eine Art Tracheostoma. Es erscheint deshalb ungefährlich, die Trachealkanüle wegzulassen, da der schmale Spalt jederzeit leicht erweitert werden kann. Das Kind atmet durch den Kehlkopf.

31. Oktober. Kehlkopf frei. Aus der Trachea wird ein kleines Papillomstück entfernt. Entlassen mit dem Bescheid, den Jungen wöchentlich einmal zur Kontrolle in die Sprechstunde zu bringen.

15. November. Kehlkopf und Trachea frei.

15. Januar 1913. Kehlkopf und Trachea frei.



3. Mai. Kehlkopf und Trachea frei. Das Kind spricht, wenn auch noch mit heiserer Stimme. Es wird von den Eltern gegen den Willen des Arztes nach Russland heimgeholt.

Fall 3. P. G., 5 Jahre alt. Seit $^1/_2$ Jahr heiser bei allmählich zunehmender Atemnot. Bei der Aufnahme so starker Stridor und schwere Cyanose, dass sofort tracheotomiert wird. Spiegeluntersuchung nicht möglich.

5. Oktober 1912. Schwebelaryngoskopie in Aether-Chloroform-Narkose.

Von beiden Stimmbändern ausgehende Papillome, die besonders stark im vorderen Drittel entwickelt sind und nach hinten zu nur ein schmales Lumen übrig lassen. Abtragung mit der Zange, Auskratzen mit der Kürette und Glattpolieren mit der Doppelkürette. Geringe Blutung. Morgagnischer Ventrikel frei. Kleine Jodkaligaben.

2. November. Spiegeluntersuchung versucht, doch kein Erfolg. Das Kind atmet unbehindert durch den Kehlkopf, es wird deshalb die Kanüle weggelassen.

1. Mai 1913. Die Mutter kommt mit der Angabe, dass das Kind etwas schwerer atme. Tracheotomiewunde geschlossen. Atmung unbehindert, doch wird nochmals in Schwebelaryngoskopie untersucht. Man sieht dabei am rechten Stimmband kleine Unebenheiten, die abgetragen werden, jedoch makroskopisch und mikroskopisch als gesunde Schleimhaut erscheinen.

1. Juli. Die Atmung hat sich in letzter Zeit verschlechtert, es besteht mässiger Stridor. Schwebelaryngoskopie: am vorderen Ende des rechten Stimmbandes, wo die Exzision vorgenommen wurde, hat sich ein umschriebenes, gestieltes Papillom entwickelt, das abgetragen wird.

Seither Atmung normal.

Fall 4. H. S., 8 Jahre alt. Seit $^3/_4$ Jahren Heiserkeit und allmählich zunehmende Atemnot. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man beide Stimmbänder mit Papillomen besetzt, die nach hinten einen schmalen Spalt für die Atmung frei lassen.

10. September 1912. Schwebelaryngoskopie. Bei der Narkose wird das Kind plötzlich cyanotisch, heftiger Stridor, Atmung mit krampfhafter Anstrengung der Hilfsmuskulatur ungenügend. — Tracheotomie. — Darauf in tiefer Narkose Schwebelaryngoskopie, die bei Druck auf den Zungengrund gelingt. Entfernung der Papillome mit Zange und Doppelkürette. Jodkali innerlich.

30. September. Kehlkopf frei. Kanüle bleibt weg.

5. November. Kleine Zacke am linken Stimmband, die sich indirekt abtragen lässt.

28. April 1913. Kehlkopf frei.

15. Juli. Am linken Stimmband, an der vorderen Kommissur gelegen, kleine Vorragung, die vielleicht ein Rezidiv vorbereitet. Doch ist die Stimme klar, so dass von den Eltern ein Eingriff nicht erlaubt wird.

Fall 5. M. P., 8 Jahre alt. Spiegeluntersuchung am 2. Oktober 1911. An beiden Stimmbändern im vorderen Drittel Papillome. Atmung nicht behindert. Der Versuch, die Geschwülste indirekt mit der Schmidtschen Zange zu entfernen, misslingt.

Schwebelaryngoskopie in Narkose. Die Papillome werden mit der Zange und Doppelkürette abgetragen, die vordere Kommissur und die Morgagnischen Ventrikel ausserdem mit der einfachen Kürette ausgekratzt. Jodkali innerlich.

5. November. Kehlkopf frei.

3. Dezember. Am linken Stimmband kleine Zacke, die sich indirekt entfernen lässt. Seither Kehlkopf frei.

Fall 6. S. P., 9 Jahre alt. Spiegeluntersuchung am 5. November 1911. In der vorderen Kommissur gestieltes Papillom, das die Atmung nicht behindert. Die indirekte Operation scheitert an dem törichten Benehmen des Knaben. Jodkali.

Schwebelaryngoskopie gelingt leicht. Nach Tieferdrücken des Kehlkopfgerüstes von aussen her lässt sich die Geschwulst deutlich einstellen und an ihrer Basis abtragen.

Seither Kehlkopf o. B.

Fall 7. G. K., 3 Jahre alt. Heiseres Kind, geringer Stridor bei der Atmung. Spiegeluntersuchung erfolglos.

10. Januar 1913. Direkte Laryngoskopie in Narkose bei Seitenlage des Patienten zeigt im vorderen Kehlkopfdrittel Papillome.

Schwebelaryngoskopie: sie gelingt leicht vom Zungengrund aus. Abtragung mit der Zange und Doppelkürette. Jodkali.

11. Januar. Befinden gut.

1. April. Normale Atmung und klare Stimme. Seither wurde nichts mehr von dem Kinde gehört.

Fall 8. K. K., 5 Jahre alt. Das Kind ist ausserhalb schon tracheotomiert und mehrmals an Kehlkopfpapillomen operiert worden.

Die Spiegeluntersuchung anfang Dezember 1912 ergibt, dass das ganze Kehlkopflumen von Papillomen ausgefüllt wird.

10. Dezember. Schwebelaryngoskopie in Narkose. Abtragen mit der Zange, Auskratzen der vorderen Kommissur und der Morgagnischen Ventrikel mit der einfachen Kürette, Polieren der Schleimhaut mit der Doppelkürette.

11. Dezember. Eingriff gut überstanden. Jodkali innerlich. In der folgenden Zeit Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit Wasserstoffsuperoxyd, 2—3 mal wöchentlich.

10. Januar an beiden Stimmbändern wieder Papillome, ebenso an den Taschenbändern und der Epiglottis. Die Pinselungen werden fortgesetzt.

20. Februar. Der ganze Kehlkopf ist wieder voll von Papillomen, die nun auch auf die Trachea übergehen und Atembeschwerden veranlassen. Gründliche Ausräumung in Schwebelaryngoskopie und mit Hilfe der unteren Tracheoskopie. Fortsetzung der Pinselungen.

30. Mai. Die Papillome in der Trachea sind nicht wiedergekommen. Im Kehlkopf sind beide Stimmbänder an ihrem freien Rand mit kleinen Papillomen besetzt, auch an der Hinterwand sind kleine Geschwülste zu sehen, doch lässt sich noch ein Lumen wahrnehmen und das Kind kann, wenn auch mit heiserer Stimme, sprechen. Abtragung in Schwebelaryngoskopie. Mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke: Papilläre Wucherung des Epithels. Das submuköse Gewebe infiltriert; nach der Tiefe zn diffuse Rundzelleninfiltration, in derselben einige Riesenzellen. Das Kind wird zur Erholung ins Seebad entlassen.

28. Juli. An der vorderen Kommissur einige kleine Wärzchen, desgleichen am linken Taschenband und an der Hinterwand. Abtragung in Schwebelaryngoskopie.

Fall 9. W. G., 9 Jahre alt. Das Kind kommt von auswärts und wurde uns im Oktober 1912 überwiesen. Da starke Atemnot bestand, wurde zunächst tracheotomiert. Die Kehlkopfuntersuchung zeigte das Lumen mit Papillomen nahezu angefüllt. Abtragung in Schwebelaryngoskopie. Das Kind wird mit Kanüle entlassen. Jodkalium.

Es wird erst wieder am 10. April gebracht: Kehlkopf voll mit Papillomen, die auf die Trachea übergegangen sind und auch das Tracheallumen verschliessen,

sowie die Kanüle entfernt wird. Es wird zunächst die Trachea gesäubert, darauf in Schwebelaryngoskopie der Kehlkopf von den Papillomen befreit. Es zeigt sich dabei besonders auch die subglottische Gegend und der Morgagnische Ventrikel mit Papillomen besetzt: Auskratzen mit der einfachen Kürette, Polieren mit der Doppelkürette.

20. Mai. Kehlkopflumen und Trachea frei.

24. Juni. Im Kehlkopf wieder an Stimmbändern und Taschenbändern zahlreiche Papillome. Entfernung in Schwebelaryngoskopie.

30. Juli. Der freie Rand der Stimmbänder von rauhen, kleinen Hervorragungen besetzt, die wahrscheinlich als beginnende Papillome aufzufassen sind, doch wird zunächst abgewartet.

Von 9 Kindern ist somit bis jetzt eins über ein Jahr geheilt geblieben und bei dreien lässt sich eine Heilung seit 8—10 Monaten beobachten. Ein Kind blieb nach 7 rezidivfreien Monaten, ein weiteres nach 3 Monaten aus der Beobachtung. Bei einem Knaben musste nach 8 Monaten ein kleines rezidiviertes Papillom entfernt werden, und bei zwei Kindern war trotz häufigen Operierens keine Heilung, nur eine wesentliche Besserung zu erreichen.

Die Frage ist berechtigt, wie lange bei den beschriebenen Fällen von „Heilung" der Erfolg anhalten wird, denn die grosse Neigung der Papillome zu Rezidiven ist bekannt. Es wäre zu hoffen, dass die Heilung dauernd sei, doch glaube ich auch, dass bei einem Teil der Fälle noch Nachoperationen nötig sein werden. Aber trotzdem bin ich der Ansicht, dass wir mit dem erzielten Resultat zufrieden sein können. Die Tatsache, dass schwere Fälle 8, 10 und 12 Monate rezidivfrei geblieben sind, ist ein sehr erfreuliches Resultat, und die Behandlung erscheint um so aussichtsreicher, da wir hoffen dürfen, auch in Zukunft, falls sich etwa Rezidive entwickeln sollten, in einer Sitzung für längere Zeit wieder gesunde Kehlkopfverhältnisse schaffen zu können.

Besonderes Interesse verdienen die Fälle 1 und 2, da es sich hier um selten schwere Formen handelte: vollkommener Verschluss des Lumens durch Papillome, die überall, an der Epiglottis, den Taschenbändern, Stimmbändern, der Arygegend, dem subglottischen Raume aufgesprosst waren, eine Neigung zu Rezidiven, die schon wenige Wochen nach der Ausräumung die alten Verhältnisse wieder erstehen liess, und bei dem einen Fall noch die Komplikation, dass auch die Trachealschleimhaut mit Papillomen besetzt war — Verhältnisse, wie sie schwerer nicht gedacht werden können. Die direkte Laryngoskopie mit Hilfe des Röhrenspatels zeigte sich machtlos. Die Schwebelaryngoskopie dagegen schuf gesunde Verhältnisse, bei guter Funktion der Stimme!

Nur zwei Fälle zeigten bis jetzt noch keine Neigung zur Heilung. Woran das liegt, ist schwer zu sagen. Bei dem einen Kind ergab die histologische Untersuchung der exstirpierten Papillome, dass sich in der Tiefe des Gewebes eine Rundzelleninfiltration mit Riesenzellen befand. Die Möglichkeit, auf die von anderer Seite schon wiederholt hingewiesen wurde,

dass ein Zusammenhang zwischen Kehlkopfpapillomen und Tuberkulose bestehe, ist hier also nicht von der Hand zu weisen, und vielleicht liesse sich hierauf die Malignität des Prozesses zurückführen. Die Allgemeinuntersuchung des Kindes ergibt allerdings keinerlei Symptome, die auf Tuberkulose hinweisen könnten. Bei dem anderen Kind ist wohl der elende Allgemeinzustand daran schuld, dass die Papillome nicht heilen wollen: es ist ein schwächliches sehr blasses Kind, das wenig Kräfte abgeben kann. Doch lässt die ganz erhebliche Besserung auch in diesen verzweifelten Fällen hoffen, dass wir in absehbarer Zeit zum Ziele kommen werden.

Tuberkulose.

Die chirurgische Behandlung der kindlichen Kehlkopftuberkulose erschien uns in den Fällen berechtigt, in welchem Atemnot bestand. Die Operation hatte den Zweck, die Tracheotomie zu vermeiden.

Fall 1. L. M., 13 Jahre alt. Blasses, im Wachstum zurückgebliebenes Mädchen mit starkem Gibbus der Brustwirbelsäule. Ueber der linken Spitze Dämpfung, Bronchialatmen und reichlich klingende, feuchte Rasselgeräusche; rechts verschärftes Inspirium.

Kehlkopfbefund am 10. Oktober 1912. Infiltrat beider Taschenbänder, Oedem der Arygegend in mässigem Grade; soweit die Stimmbänder sichtbar, zeigt ihr Rand Granulationen. Es besteht bei raschem Gehen deutlicher Stridor, auch im Schlafe ist die Atmung nicht frei. Ein ausgesprochener Erstickungsanfall wurde nie beobachtet.

Nachdem alles zur Tracheotomie vorbereitet war, wird die Schwebelaryngoskopie in Narkose ausgeführt. Sie gestaltet sich technisch trotz der Verbiegung des Rückgrats sehr einfach. Man sieht die Taschenbänder infiltriert und das linke am vorderen Ende ulzeriert, das Oedem der Aryknorpel ist nahezu verschwunden, dagegen werden nach Abdrängen der Taschenbänder die Stimmbänder sichtbar, die sich ulzeriert und zum Teil mit Granulationen besetzt zeigen. Atemnot besteht nicht, doch wird aus prophylaktischen Gründen versucht, ein Killiansches Kinderrohr zwischen den geschwollenen Taschenfalten in die Trachea vorzuschieben, was mühelos gelingt. Die infiltrierten Partien der Taschenbänder und die Granulationen an den Stimmbändern werden abgetragen und die Wundflächen mit 60 proz. Milchsäurelösung gepinselt.

11. Oktober. Kein Stridor mehr.

25. Oktober. Es ist seither kein Stridor mehr aufgetreten, die Wundflächen zeigen frische Granulationen. Pinseln mit 60 proz. Milchsäurelösung. Entlassen.

25. November. Defekte übernarbt, Kehlkopf weit.

30. Januar. Status idem.

Fall 2. G. R., 9 Jahre alt. Bleiches Mädchen, akute Spitzenaffektion links.

Deutlicher Stridor, der sich bei der Spiegeluntersuchung steigert. Soweit der Kehlkopf übersichtlich, sind beide Taschenbänder infiltriert und ulzeriert, auch sieht man von beiden Seiten Granulationen ausgehen, die das Lumen bis auf einen schmalen Spalt verschliessen. Nach Angaben der Eltern war in der vergangenen Nacht ein Anfall von schwerer Atemnot aufgetreten.

Operation am 15. Dezember. Zur Tracheotomie wird vorbereitet. Schwebelaryngoskopie in Narkose. Die Einstellung des Kehlkopfs gelingt leicht, keine

beängstigende Atemnot. Zur Sicherheit wird auch hier das Kinderrohr zwischen den geschwollenen Taschenbändern in die Trachea vorgeschoben, was keine Schwierigkeiten macht. Die Granulationen und Infiltrate werden mit der Doppelkürette abgetragen, die Wundflächen mit 60 proz. Milchsäurelösung gepinselt.

16. Dezember. Atmung gut.

30. Januar. Atmung frei. Die Wundflächen zum Teil übernarbt, zum Teil granulierend.

15. April. Im wesentlichen derselbe Befund. Kein Stridor.

In diesen beiden Fällen war die Schwebelaryngoskopie in der Lage, in einer Sitzung so gründlich alle beengenden Infiltrate und Granulationen zu entfernen, dass seither keine zweite Operation mehr nötig war. Gleichzeitig zeigen diese Fälle, dass wir von dem Moment ab, da der Kehlkopf eingestellt ist, eine schwere Asphyxie kaum mehr zu fürchten haben, denn sowie die Atmung irgend behindert erscheint, können wir durch Vorschieben eines dünnen Rohres in die Trachea jede Gefahr beseitigen. Diese Art direkter Intubation lässt sich bei der Schwebelaryngoskopie deshalb besonders leicht ausführen, weil der Kopf maximal nach rückwärts gebeugt ist und der Kehlkopfspatel mit der vorderen Trachealwand eine gerade Strecke bildet. Durch Einlegen eines Mandrins lassen sich auch stärkere Schwellungen beiseite schieben.

Diesen mit der Schwebelaryngoskopie erzielten Erfolgen möchte ich kurz noch einige Beobachtungen hinzufügen, die wir mit der Schwebepharyngoskopie machen konnten. Sie lässt sich sehr leicht ausführen, wenn man an Stelle des Kehlkopfspatels einen kleinen Türkschen Zungenspatel nimmt und mit ihm einen Druck auf den Zungengrund ausübt. Es lässt sich dabei der ganze Rachen klar übersehen und vor allem die Tonsillengegend auf das genaueste einstellen. Wir benutzten deshalb die Methode in erster Linie zur Enukleation der Tonsillen: in Allgemeinnarkose wird am hängenden Kopf der vordere Gaumenbogen von der Mandel scharf abgetrennt, die Tonsille darauf stumpf aus ihrer Umgebung gelöst und am unteren Pol mit der kalten Schlinge durchtrennt.

Es würde mich zu weit führen, an dieser Stelle auf die Indikation für die Mandelexstirpation genauer einzugehen. Ich möchte nur in aller Kürze hier erwähnen, dass wir nur bei rezidivierender Angina und nach Mandelabszess die totale Ausschälung vornehmen und uns sonst speziell bei Kindern mit der Tonsillotomie begnügen. Die Entfernung des Mandelgewebes lässt sich ja auch mit dem Tonsillotom meist sehr gründlich durchführen, wenn wir die Weichteile des Halses von aussen her gegen das Instrument drücken lassen.

Krankengeschichten.

Fall 1. E. F., Knabe von 4 Jahren. Häufig rezidivierende Anginen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose. Tonsillen mittelgross, sie scheinen mit dem vorderen Gaumenboden verwachsen. Die scharfe Ablösung gelingt jedoch beiderseits leicht. Stumpfe Ausschälung mit einem halbstumpfen, gekanteten

Elevatorium. Vorziehen der Mandel mit der Pinzette, Abschnüren des unteren Pols mit der kalten Schlinge. Keine nennenswerte Blutung.

Keine Nachblutung; kein Fieber.

Fall 2. P. R., Mädchen von 7 Jahren. Es litt im letzten Jahr häufig an Mandelentzündung. Tonsillen klein, mit einzelnen Pfröpfen, vielleicht am oberen Pol verwachsen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose.

Rechte Tonsille: Abtrennen des vorderen Gaumenbogens durch Verwachsungen erschwert, auch am oberen Pol und nach dem hinteren Gaumenbogen zu sind narbige Adhäsionen vorhanden, die scharf (mit dem Sichelmesser) durchtrennt werden müssen. Es blutet dabei aus der Gegend des oberen Pols eine Arterie, die mit der Klemme gefasst und mit einem Seidenfaden unterbunden wird. Nach Durchtrennung der Verwachsungen lässt sich das Mandelgewebe leicht ausschälen und am anderen Pol mit der Schlinge durchschneiden.

Linke Tonsille: Scharfe Ablösung des vorderen Gaumenbogens. Darauf stumpfe Ausschälung möglich. Durchtrennung mit der Schlinge. Keine Blutung. Keine Nachblutung.

Fall 3. H. S., 8 Jahre alt. Der Junge hat mehrere Mandelentzündungen überstanden, das letztemal vor 4 Monaten kombiniert mit leichten Gelenkschmerzen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose.

Tonsillen vergrössert, wenig verwachsen.

Die scharfe und stumpfe Ablösung gelingt beiderseits sehr leicht. Durchschneidung des unteren Pols mit der Schlinge. Keine Blutung. Keine Nachblutung.

In diesen Fällen hat die Schwebepharyngoskopie das Operieren wesentlich erleichtert. Das Operationsfeld lag ruhig und übersichtlich vor den Augen des Operateurs, so dass sich im Falle 2 sogar das Anlegen einer Klemme und das Abbinden eines Gefässes ohne erhebliche Schwierigkeiten ermöglichen liess. Es lässt sich dadurch jede stärkere Blutung vermeiden. Für gewöhnlich werden wir ja während der Operation kaum zur Blutstillung gezwungen sein, denn es ist geradezu auffallend, wie wenig das Gewebe trotz der hängenden Kopfhaltung blutete.

Im Kindesalter hat sich somit die Aufhängemethode bei Papillomen, bei stenosierender Tuberkulose und zur Tonsillektomie aufs beste bewährt. Besonders verdienen die Erfolge bei der Papillombehandlung hervorgehoben zu werden, bei der sich die Schwebelaryngoskopie den bisherigen Methoden weit überlegen zeigte. Erfahrungen bei anderen Kehlkopfaffektionen haben wir zunächst noch nicht, doch lassen sich mit der neuen Methode nach einer Mitteilung Briegers[1]) auch Kehlkopffremdkörper auf einfache Weise extrahieren.

1) Verein deutscher Laryngologen 1913.

II.

Aus der K. K. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Wien.
(Hofrat Prof. Chiari.)

Die Operation des Oesophagusdivertikels.

Von

Dr. **Friedrich Neumann,**
Assistent an der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Die Operation des Oesophagusdivertikels galt mit Recht als gefährliche Operation, da durch die Eröffnung der Speisewege leicht eine Infektion des Mediastinums zu stande kommt. Goldmann hat nun eine Methode angegeben, die dieser Gefahr ausweicht. Im wesentlichen besteht diese Methode darin, dass man das Divertikel freilegt, an seiner Basis ligiert und die Wunde nach aussen drainiert. Im Laufe einiger Tage wird das ligierte Divertikel nekrotisch und stösst sich durch die bereits granulierende und drainierte Wunde ab. Wenn sich dieser Vorgang auch nicht immer so programmmässig abspielt, so birgt die Methode trotz alledem sehr viele Vorteile, deren grösster der ist, dass die frisch geschaffene Wunde nicht mit dem Oesophagus kommuniziert und daher eine Mediastinitis so gut wie ausgeschlossen ist. Kommt nach einigen Tagen doch eine Kommunikation mit dem Oesophagus zu stande, so ist die Halswunde bereits im Granulationstadium und für eine Infektion nicht mehr so empfänglich wie eine frische Wunde. Ein zweiter nicht zu unterschätzender Vorteil ist der, dass der Patient sehr bald nach der Operation normale Kost zu sich nehmen kann; das ist deshalb von grossem Wert, weil die meisten Patienten bereits im unterernährten Zustand zur Operation kommen.

An obiger Klinik wurde diese Divertikel-Operation nach Goldmann bereits zweimal ausgeführt und zwar mit so gutem Erfolge, dass im folgenden die Krankengeschichten dieser beiden Fälle publiziert werden sollen.

1. J. Z., 69jähriger Pensionär, aufgenommen am 1. Juli 1912. Die Anamnese besagt, dass Patient seit 10 Jahren bei der Nahrungsaufnahme ein Hindernis in der Höhe des Kehlkopfs verspüre. Seit 2 Jahren ist das Schlucken von grösseren Bissen unmöglich. In den letzten Monaten häufiges Regurgitieren der Speisen und zeitweilig ist die Nahrungsaufnahme nach den ersten Bissen, die scheinbar stecken bleiben, unmöglich. Nach einer Wismut-Mahlzeit wird ein Röntgenbild von der Halsgegend des Patienten angefertigt und dieses ergibt ein wallnussgrosses Diver-

tikel, welches nach unten in eine Spitze ausläuft (s. Röntgenbild Fall I auf Taf. I). Bei einer gewissen Drehung des Halses kann man aber den Oesophagus vom Divertikel genau differenzieren und so eine Stenose des Oesophagus durch Carcinom ausschliessen. Von der Oesophagoskopie wird wegen Entzündungsgefahr abgesehen.

Operation am 4. Juli 1912, Dr. Marschik. Eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0005 Skopolameum subkutan. Lokalanästhesie mit 1 proz. Novokain. Typische Freilegung des Hypopharynx von links her, worauf das Divertikel in Form eines weichen eindrückbaren Sackes zu Tage tritt. Die Basis des Divertikels wird von den Adhäsionen mit der Umgebung freipräpariert. Das Divertikel wird ausgedrückt und bei maximaler Vorziehung mit einer starken Seidenligatur am Hypopharynx unterbunden. Das ligierte Divertikulum wird vollständig in Jodoformgazo eingehüllt, die Enden der Jodoformgaze und die Ligaturfäden werden zur Wunde herausgeleitet. Die äussere Wunde wird durch einige Nähte verkleinert.

4. Juli. 2 Stunden nach der Operation nimmt Patient aus Versehen einen Teller Suppe zu sich ohne nachteilige Folgen. Temperatur 38 °.

5. Juli. Ernährung per rectum; Temperatur 38°, ebenso am 6. Juli.

Am 7. Juli weiche Kost per os, afebril; Oedem im Rachen mit Schluckbeschwerden.

8. Juli. Rückgang des Oedems und der Schluckbeschwerden, normale Kost.

9. Juli. Wunde sezerniert stark.

10. Juli. Starke Sekretion, Entfernung der Nähte, Wunde sehr eingeengt.

11. Juli. Kürzung des Divertikelstreifens. Von nun an 2tägiger Verbandwechsel. 14 Tage post. op. Abgang der Ligatur. Entfernung des Streifens. Das Divertikel ist teils wegen Kleinheit der äusseren Wunde, teils wegen frischer Adhäsionen nicht zu entfernen. 4 Wochen nach der Operation ist die äussere Fistel am Halse geschlossen. Form des Halses an der Operationsstelle mit Ausnahme der leicht eingezogenen Narbe normal. Schluckakt geht leicht ohne Hindernis vor sich.

Ein Jahr später, im Juni 1913, wird Patient in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien demonstriert, die vorher vorgenommene Oesophagoskopie ergibt eine flache trichterförmige Einziehung der Oesophagushinterwand. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein normales Bild. Keine subjektiven Beschwerden. Deglutination normal.

2. A. M., 64jähriger, pensionierter Oberlehrer, Aufnahme am 26. März 1913. Der Patient gibt an, dass er seit ungefähr 6 Monaten oft viele Stunden nach dem Essen einzelne Bissen wieder heraufwürgt und zwar sind es gewöhnlich die zuerst genossenen Speisen.

Die Röntgenuntersuchung nach Wismut-Mahlzeit ergibt ein kindsfaustgrosses, von der Mittellinie etwas mehr rechts gelegenes Divertikel (siehe Röntgenbild II auf Taf. I). Von Bongierung und Oesophagoskopie wird wegen Entzündungsgefahr abgesehen.

Operation am 28. März 1913, Dr. Neumann. Eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0005 Skopolamin subkutan. Lokalanästhesie mit 1 proz. Novokain. Das Divertikel wird von rechts her freigelegt. Die Verhältnisse entsprechen dem Röntgenbilde. Das Divertikel sitzt breitbasig am Hypopharynx bzw. Oesophagus auf. Die Basis des Divertikels wird freigelegt.

Um ein Abgleiten der Ligatur von der breiten Basis zu verhindern, wird eine Tabaksbeutelnaht ausgeführt. Das Divertikel wird in Jodoformgaze eingehüllt, die Jodoformgaze mit den Ligaturenden zur Wunde herausgeleitet.

Am Abend Nährklysma. Temperatur 38°.

29. März. Temperatur 38°. Wegen Verschleimung Adrenalininhalation. Verband mässig durchblutet. Nährklysma.

30. März. Subfebril. Verbandwechsel, mässige Sekretion, Naht reaktionslos. Patient verlässt das Bett.

31. März. Weiche Kost per os, Sekretion nimmt zu, afebril, täglicher Verbandwechsel.

3. April. Entfernung der Streifen. Wunde mit Granulationen bedeckt, blutet nicht. Einführung eines neuen Streifens. Normale Kost.

10. April. Da der Ligaturfaden nicht abgeht und ebensowenig das Divertikel wird im Aetherrausch die Wunde mit stumpfen Haken auseinander gehalten und das Divertikel mit einem Scherenschlag abgetrennt. Es zeigt sich dabei, dass das Divertikel durch die kleinen Gewebsbrücken, die bei der Tabaksbeutelligatur belassen wurden, genügend ernährt war, um nicht nekrotisch zu werden. Nach Abtragung des Divertikels sieht man keine Oeffnung in der Oesophaguswand, Drainage der Wunde. Das abgetragene Divertikel ist ungefähr kleinapfelgross.

11. April. Afebril; normale Kost.

12. April. Flüssige Nahrung, wie Milch, Kaffee usw. sickern durch die Wunde in kleinen Mengen durch. Feste Bestandteile finden sich in der Wunde nicht. Afebril. Täglicher Verbandwechel.

15. April. Patient wird zur ambulanten Behandlung entlassen.

27. April. Definitive Heilung der äusseren Halswunde. Keine subjektiven Beschwerden, normale Deglutination. Im Juni 1913 wurde der Patient in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien vorgestellt. Die Röntgenuntersuchung ergibt jetzt normale Verhältnisse. Die Oesophagoskopie ergibt unmittelbar oberhalb des Oesophagusmundes an der Hinterwand eine 3 cm lange und 1 cm breite glatte nicht vorspringende Narbe.

Bei dem zweiten Patienten kam am 14. Tage nach der Operation eine Kommunikation der Wunde mit dem Oesophagus zustande; da aber dieselbe bereits mit Granulationen bedeckt war, trat keine Infektion ein, der Patient blieb afebril.

Wir nahmen bei dem Patienten Abstand von der Oesophagoskopie, weil uns die Erfahrung gelehrt hat, dass häufig nach den ösophagoskopischen Untersuchungen von Divertikeln eine Perioesophagitis zustande kam. Die Ursache hierfür dürfte wohl darin liegen, dass sich im Divertikel zersetzte Speisereste aufhalten, die als Bazillenträger bei der geringfügigsten Verletzung der Schleimhaut eine periösophagitische Entzündung verursachen können. In beiden Fällen hat es sich gezeigt, dass die Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Diagnose ausreichte.

Was die Lokalisation dieser beiden Divertikel betrifft, so war ihre Abgangsstelle an dem Punkt, den Killian als den typischen Punkt bezeichnet. Man konnte nach der Operation, an der Narbe im Oesophagus mit dem Oesophagokop ganz sicher feststellen, dass die Divertikel unmittelbar oberhalb des Oesophagusmundes, das ist über der Pars fundiformis des M. cricopharyngeus ausgetreten waren.

III.

Die akut-infektiösen Halsentzündungen.[1]

Von

Prof. A. Kuttner (Berlin).

Jahrhunderte lang sind die allerverschiedensten Erkrankungen des Rachens, des Schlundes und des Kehlkopfes unter dem Sammelbegriff der Synanche (Angina) zusammengefasst worden. Die Untersuchungsmethoden waren noch nicht genügend ausgebildet, um in der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden und danach die verschiedenen Krankheitsformen zu gruppieren und einzurangieren. So hielt man sich an das nächstliegende, an das am meisten in die Augen fallende Symptom, an die Schmerzhaftigkeit, und fasste alle Affektionen, die Schmerzen in der Halsgegend auslösten, unter dem Sammelbegriff „Synanche, Angina“ (σὺν ἄγχειν = zusammenpressen) zusammen.

Als man später, dank der Verbesserung der Untersuchungsmethoden und dank vor allem der Kontrolle der Leichenuntersuchung erkannte, dass es doch recht verschiedenartige Affektionen sind, die man so kurzerhand zusammengeworfen hatte, da ging man daran, die einzelnen Krankheitsbilder zu trennen und von einander zu scheiden. Aber in dem Bestreben, den früheren Fehler gut zu machen, fiel man in das andere Extrem: man trennte und schied so gründlich, dass jede noch so geringe Verschiebung des Ausgangspunktes oder des Sitzes der Erkrankung, jede klinische und anatomische Begleiterscheinung, mochte sie noch so nebensächlich sein, als essentielles Unterscheidungsmerkmal angesehen wurde. Bald gab es ungezählte Arten und Unterarten von Halsaffektionen, und da jede von ihnen einen besonderen, möglichst klangvollen Namen erhielt, so war das Ende wieder eine heillose Verwirrung: Die kritiklose Scheidung hatte zu demselben Effekt geführt wie die kritiklose Zusammenfassung[2].

---

1) Nach einem Referat in der Laryngo-Rhinolog. Sektion des XVII. Internat. Medizin. Kongresses zu London, August 1913. Korreferent: Dr. Ph. de Santi, London.

2) Näheres hierüber siehe in meiner Monographie „Larynxödem und submuköse Laryngitis“, Georg Reimer, Berlin 1895.

Geschichtliches. Erst als das vorige Jahrhundert, dank der Errungenschaften der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, den Boden für ein besseres Verständnis pathologischer Vorgänge genügend vorbereitet hatte, war auch für unsere Disziplin die Möglichkeit zu einer Neuordnung dieses so verworrenen Kapitels gegeben. Und so habe ich im Jahre 1895, gestützt auf zahlreiche klinische, pathologische, histologische und bakteriologische Untersuchungen und Tierversuche in einer eingehenden Monographie zeigen können, dass eine Reihe von Halserkrankungen, die bis dahin als grundverschieden aufgefasst worden waren — das entzündliche Oedem, das Erysipel, die Phlegmone und der Abszess — ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zusammengehören.

Diese ganze Gruppe hatte ich damals zusammengefasst unter der Bezeichnung:

Laryngitis bez. Pharyngitis submucosa

und sie je nach ihrer pathologischen Besonderheit geschieden in ein:

1. Stadium oedematosum (Erysipelas),
2. Stadium plasticum } akut-infektiöse Phlegmone und Abszess.
3. Stadium suppuratium }

Drei Viertel Jahre nach dem Erscheinen meiner Monographie hielt Felix Semon vor der Royal Medical und Chirurgical Society in London einen Vortrag[1]), in dem er, gestützt auf 14 klinische Beobachtungen, für die von mir vertretene Auffassung eintrat und diese dahin erweiterte, dass die „akut septischen Entzündungen des inneren und äusseren Halses, die bisher als akutes Kehlkopfödem, ödematöse Laryngitis, Erysipelas des Pharynx und Larynx, Phlegmone des Pharynx und Larynx und Angina Ludovici beschrieben worden sind, pathologisch identisch seien".

Diese Ansichten wurden, wie Semon später in seinen gesammelten Abhandlungen erzählt[2]), in der an seinen Vortrag sich anschliessenden Diskussion „von der grossen Mehrzahl der Redner, teilweise mit einer in dieser hochakademischen Gesellschaft ganz ungewöhnlichen Heftigkeit bekämpft." Hauptsächlich war es wohl der Ausdruck „pathologische Identität", an dem man Anstoss nahm.

7—8 Jahre später aber, im Jahre 1902, so berichtet Semon weiter, als Philipp de Santi in derselben Gesellschaft, mit ausgesprochener Anlehnung an die Semonsche Arbeit, einen Vortrag über dasselbe Thema hielt und in diesem genau dieselben Anschauungen zum Ausdruck brachte, da fanden die Diskussionsredner seine Ansichten fast ausnahmslos ganz selbstverständlich.

Dass aber Semons erste Anregung in der Zeit, die zwischen seinem eigenen und Philipp de Santis Vortrag lag, auch in England doch nicht

1) Felix Semon, Forschungen und Erfahrungen. Bd. II. S. 375. Berlin 1912.

2) S. 421/22.

wirkungslos geblieben ist, dafür zeugt die im Jahre 1901 erschienene 3. Auflage des vortrefflichen Watson Williamschen Lehrbuches, die sich die Semonschen Ansichten in allen wesentlichen Punkten zu eigen gemacht hatte.

In Frankreich, wo sich schon in der vorlaryngoskopischen Zeit eine ganze Reihe hervorragender Aerzte (Bayle, Bouillaud, Brichetau, Cruveilhier, Sestier, Trousseau u. a.) in hervorragender Weise mit dieser Frage beschäftigt hatten, fand die moderne Auffassung ziemlich schnell Anerkennung und ging in alle besseren Lehrbücher über[1]). Ebenso in Italien und in den Vereinigten Staaten Amerikas.

In Deutschland war meine Auffassung der akut-infektiösen submukösen Halsentzündungen sehr schnell Allgemeingut geworden. In zahlreichen Aufsätzen und in fast allen Lehrbüchern (Bruck, Chiari, Gerber, Hajek, P. Heymann und A. Meyer, Kronenberg, Edmund Meyer, Moritz Schmidt, Rupprecht, Schech usw.) wurde sie glatt und fast ohne Vorbehalt akzeptiert.

Nicht ganz so rückhaltlos war man mit der von Semon gewählten Fassung einverstanden: man nahm Anstoss an der Einbeziehung der Angina Ludovici und an der Bezeichnung „pathologische Identität".

So standen die Dinge, als mir ca. 18 Jahre nach der Veröffentlichung meiner ersten Anregung von Seiten des Präsidiums der Rhino-Laryngologischen Sektion des XVII. Internationalen Medizinischen Kongresses in London der Wunsch ausgesprochen wurde, ich sollte noch einmal hier in einem offiziellen Referat zu diesem Thema Stellung nehmen. Dieser ehrenvollen Aufforderung habe ich gern Folge geleistet, denn seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit war meine Aufmerksamkeit unausgesetzt auf diese Fragen gerichtet, und neue eigene Beobachtungen, ebenso wie die inzwischen erfolgten Fortschritte auf bakteriologischem Gebiet, haben mich überzeugt, dass der damals gelegte Grund sich in allen wesentlichen Punkten gut und tragkräftig bewährt hat, so dass wir auf den alten Fundamenten getrost weiter bauen können. So hat sich denn in logischer Weiterentwicklung meiner Ideen von 1895 nachfolgende Auffassung der akut-infektiösen Halsentzündung allmählich bei mir herangebildet:

Alle akut-entzündlichen Erkrankungen des Rachens, des Schlundes und Kehlkopfes sind zurückzuführen entweder auf:

1. mechanische, chemische, thermische Verletzungen oder auf
2. infektiöse Prozesse, d. h. auf die Einwirkung pathogener Mikroorganismen.

Diese infektiösen Halserkrankungen zerfallen wieder in verschiedene Unterabteilungen.

---

1) Eine besonders klare und überzeugende Darstellung lese ich in dem Sammelwerk von P. Brouardel und A. Gilbert (Paris 1906), in dem von G. Roque und L. Galliard bearbeiteten Band XV (Malad. da la bouche, du pharynx usw.).

Sie treten auf als Vorläufer oder Teilerscheinungen:

a) bei konstitutionellen Infektionskrankheiten, wie Lues, Tuberkulose usw.

b) bei allgemeinen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Influenza usw.) oder

c) als selbständige Erkrankungsformen der einzelnen in Rachen, Schlund oder Kehlkopf gelegenen Gebilde.

Hierher gehören alle die verschiedenen Halsaffektionen, die man je nach ihrem Sitz, ihren klinischen und pathologischen Erscheinungen oder auch nach ihrem Entdecker bezeichnet hat als Angina, Angina Ludovici, Angina Plaut-Vincenti, Tonsillitis (erythematosa, lacunaris, fossularis, follicularis, parenchymatosa, exulcerans benigna, oedematosa, erysipelatosa, phlegmonosa, abscedens), Peritonsillitis, Pharyngitis et Laryngitis acuta, erysipelatosa, Laryngitis submucosa acuta, akut-entzündliches Larynxödem usw. und die pseudomembranöse Beläge bildenden Affektionen, die genuine Diphtherie und die verschiedenen Arten der pseudodiphtherischen Erkrankungen.

Alle die unter diesen und ähnlichen Namen laufenden, früher als essentiell verschiedenartig angesehenen Erkrankungen sind zusammenzufassen unter der Bezeichnung:

Akut-infektiöse Entzündung der Halsorgane[1])

und gehören ätiologisch, pathologisch und klinisch eng zusammen.

Spezifität.

Unter den diese Erkrankung hervorrufenden Mikroorganismen sind einige wenige spezifische, d. h. solche, deren Einwirkung jedesmal dieselben typischen Krankheitserscheinungen auslöst: der Loefflersche Bazillus, der die genuine Diphtherie, und die Spirochaete, welche die Plaut-Vincentische Angina hervorruft. Bei all den anderen Halsaffektionen, die eben aufgezählt wurden — und nur diese sind Gegenstand unserer Betrachtungen —, hat sich bisher eine Spezifität nicht nachweisen lassen. Wohl wissen wir, dass diesem oder jenem Infektionskeim in der

1) Es besteht zwischen der deutschen und englischen Terminologie eine Differenz, die leicht zu Missverständnissen führen kann. In England bezeichnet man Prozesse, die in Deutschland „akut-infektiös" genannt werden, als "acut septic" und weist damit auf die mit den akut-infektiösen Prozessen gewöhnlich verbundenen Allgemeinerscheinungen hin. Wir dagegen verbinden mit der Bezeichnung „septisch" einen ganz besonderen Begriff. Wir scheiden die akut-infektiösen Prozesse in solche, die vorwiegend lokale Veränderungen auslösen, und in solche, bei denen neben den örtlichen mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen auftreten, die unter Umständen das ganze Krankheitsbild beherrschen. Aber durchaus nicht jede, sondern nur eine ganz bestimmte, später noch näher zu charakterisierende Form dieser Allgemeinerkrankung wird bei uns „septisch" genannt. Das englische „septic" deckt sich also ungefähr mit dem deutschen Begriff „infektiös", ist aber wesentlich weiter gefasst als unser „septisch".

Aetiologie dieser oder jener Erkrankungsform eine besonders wichtige Rolle zukommt, aber eine wirkliche Spezifität in dem Sinne, dass dieser Mikroorganismus immer dieselbe Affektion auslöst, und dass diese Affektion von keinem anderen Mikroorganismus ausgelöst werden kann, konnte bisher nicht erwiesen werden.

Bakteriologische Fauna im gesunden Halse.

In der Mund-Rachenhöhle eines jeden gesunden Menschen finden sich zahlreiche Mikroorganismen verschiedenster Art. Bei ganz normalen Halsorganen hat man hier nachweisen können: Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Diphtheriebazillen, Pneumokokken, Meningokokken, das Bacterium coli, Schimmelpilze usw. Meist finden sich 2, 3, oder noch mehr verschiedene Arten nebeneinander. Diese Keime können avirulent sein, sie sind aber, wie wiederholentlich gezeigt wurde, oft genug auch hochvirulent. Wir stehen also vor der auffallenden Tatsache, dass Keime, die bei ihrem Träger auch nicht die geringsten Krankheitserscheinungen auslösten, bei der Ueberimpfung auf Tiere schwere und schwerste Erkrankungen hervorrufen. Zur Erklärung für dieses überraschende Verhalten nimmt man an, dass in diesen Fällen die pathogenen Kräfte der Mikroorganismen, die Toxine und Endotoxine (Aggressine-Kruse, Bail) von den natürlichen bakterienfeindlichen Widerstandskräften des Organismus (Alexine-Buchner) in Schach gehalten werden.

Virulente Keime im gesunden Halse.

Aggressine.

Alexine.

Gelegenheitsursachen.

Unter gewissen Umständen aber, infolge von mancherlei Gelegenheitsursachen, reicht die Kraft der natürlichen Abwehrmittel nicht mehr aus, um die Giftwirkung der Mikroorganismen zu parallelisieren. Mechanische, chemische, thermische Verletzungen zerstören die schützende Decke und ermöglichen den Infektionskeimen, die bis dahin harmlos in der Mund- und Rachenhöhle lagerten, das Eindringen in die Tiefe der Gewebe, wo sie dann ihre verderbliche Wirkung entfalten. Oder aber es haben Unterernährung, Blutverluste, interkurrierende Erkrankungen und ähnliche Zwischenfälle die allgemeine Widerstandskraft des Organismus, Erkältungen auf reflektorischem Wege die lokale Widerstandskraft der Halsorgane so weit geschwächt, dass die Gewebe nun nicht mehr imstande sind, die Lebensenergie der bereits an Ort und Stelle lagernden oder frisch eindringenden Infektionskeime zu parallelisieren. Nun erst ist der Weg in die nicht mehr genügend verteidigten Organe frei, und durch die Lymph- und Gewebsspalten, die sogenannten physiologischen Wunden, dringen die pathogenen Keime in das Innere der Gewebe und entwickeln dort ihre „Virulenz", d. h. die Gesamtheit ihrer organfeindlichen Kräfte.

Physiologische Wunden.

Die Folgen dieser Schädigungen können sein: 1. lokaler, 2. regionärer, 3. allgemeiner Art.

1. Lokale Schädigungen.

Das Eindringen der pathogenen Mikroorganismen in die Gewebe selbst ist die unerlässliche Vorbedingung für die Entfaltung ihrer Giftwirkung. Hier entwickeln und vermehren sie sich manchmal so stark, dass sie wie Fremdkörper schon durch ihre Masse die Gewebe rein mechanisch schädigen,

Mechanische Wirkung.

wie beim Erysipel und bei der tropischen Malaria, oder sie wirken, was weit verhängnisvoller ist, durch die von ihnen produzierten Stoffe; das sind entweder Stoffwechselprodukte des lebenden Mikroorganismus, Toxine genannt, z. B. beim Tetanus, oder durch ihre Endotoxine, das sind Giftstoffe, die erst beim Zerfall der Bakterien frei werden, z. B. beim Typhusbazillus und bei den Choleravibrionen.

Toxine.

Endotoxine.

Nicht jeder Infektionskeim kann an jedem beliebigen Ort in den Organismus eindringen, aber die Schleimhaut der oberen Luftwege ist so reich an „physiologischen Wunden", dass jede Abart der ganzen Fauna hier eine passende Einfallspforte findet. Diese Vulnerabilität der Halsschleimhaut ist gewiss mit Schuld daran, dass ausser den typischen Infektionskrankheiten noch so viele andere, zufällige Schmarotzer der Mund- und Rachenhöhle in den Halsorganen ihre Wirksamkeit entfalten und von hier aus tiefer in den Organismus eindringen.

Physiologische Wunden.

Lokale Schädigung.

Nicht jeder Infektionserreger ruft gleich an der Eintrittspforte nachweisbare pathologische Veränderungen hervor; der Tuberkelbazillus z. B. kann die Schleimhaut des Rachens und der Tonsille, ja selbst weite Strecken des Organparenchyms und der Lymphwege durchwandern, ohne erkennbare Krankheitserscheinungen zu veranlassen. Aber das ist nur eine Ausnahme; die meisten Infektionsträger rufen bereits an der Stelle, wo sie in das Gewebe eintreten, eine mehr oder weniger energische Reaktion hervor, gewöhnlich nicht sofort, meist erst nach einer gewissen Frist, in der sie durch die immer lebhafter werdende Produktion von Giftstoffen den Widerstand der natürlichen bakteriziden Schutzkräfte überwinden. (Inkubationszeit.) Die erste Reaktion auf den Angriff körperfeindlicher Bakterien, welcher Art sie auch sein mögen, ist immer und überall, in allen Halsorganen dieselbe, ist im vollen Sinne des *Semon*schen Wortes „identisch": immer sind es die typischen klassischen Symptome der Entzündung — Erweiterung der Gefässe, vorübergehende Beschleunigung und darauf folgende Verlangsamung des Blutstromes, Randstellung der weissen Blutkörperchen, Austritt seröser Flüssigkeit und zelliger Elemente aus den Gefässen, Wucherungsvorgänge an den Gewebszellen —, durch die sich die angegriffenen Organe dieser Invasion zu erwehren suchen.

Inkubationszeit.

Primärentzündliche Reaktion. Abwehrreaktion.

In diesem Anfangsstadium ist die Erkrankung klinisch schwer zu erkennen, wenn sie sich in der Tiefe der Gewebe entwickelt, aber wohlbekannt und gut charakterisiert, wenn sie sich über die Oberfläche hin ausbreitet: es ist das *Schleimhaut-Erythem* mit seiner Rötung, Schwellung und Auflockerung der obersten Zellschichten, das zuweilen als selbständiges Krankheitsbild, viel häufiger aber noch als Anfangsstadium tiefer greifender Prozesse auftritt.

Erythem.

Aus dieser einheitlichen, identischen Primärreaktion entwickeln sich bei weiterem Fortschreiten des Krankheitsprozesses recht verschiedenartige pathologisch-anatomische Bilder, indem bald dieses, bald jenes der ursprünglichen Symptome so in den Vordergrund tritt, dass die übrigen fast

ganz dagegen verschwinden. So entstehen aus der Primärreaktion, wie aus einer gemeinsamen Wurzel die verschiedenartigsten Formen der Entzündung, von denen wir hier nur die uns interessierenden Varietäten anführen wollen:

1. Die hämorrhagische Entzündung. Wenn die Blutgefässe durch die Noxe besonders stark in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sie durch Tromben oder Embolien verlegt werden oder schon vorher erkrankt sind (Arteriosklerose), dann treten oft neben den Leukozyten grössere Mengen von roten Blutkörperchen aus der Blutbahn aus. Die hierdurch bedingte Rotfärbung der Entzündungsprodukte gibt dem Krankheitsbild ein besonderes Gepräge.

2. Die katarrhalische Entzündung. Wenn die Entzündung sich in den obersten Schleimhautschichten abspielt, so wird die Schleimproduktion alteriert: die Absonderung ist meist vermehrt, die chemische Zusammensetzung des Sekretes verändert. Zahlreiche verschleimte Deckepithelien, Leukozyten und Lymphozyten sind ihm beigemengt. Je nach seiner chemischen Beschaffenheit und nach seinem Gehalt an zelligen Elementen bezeichnet man diese Form der Oberflächenentzündung als serösen, als schleimigen oder als schleimig-eitrigen Katarrh.

3. Die pseudomembranöse (fibrinöse, croupöse) Entzündung. Bei sehr vielen Entzündungsvorgängen, die sich in oder dicht unter der Schleimhautoberfläche der Halsorgane abspielen, zeigt das Exsudat eine Neigung zur Gerinnung, ganz besonders wenn das Deckepithel an einzelnen Stellen zugrunde gegangen ist. Dann tritt die Ausschwitzungsflüssigkeit durch diese Wunden an die Oberfläche, und unter dem Einfluss des nekrotisierenden Gewebes bilden sich Fibrinmassen, deren Form und Ausdehnung von der Heftigkeit des Entzündungsprozesses und von dem Umfang der Nekrotisierung abhängt.

Fibrinöse Entzündung.

Bei leichten Verletzungen, bei denen nur die obersten Deckzellen in geringer Ausdehnung geschädigt sind, ist die Wundfläche nur mit einem zarten, leicht abziehbaren Fibringerinnsel bedeckt. (Fibrinöse oder croupöse Entzündung.) Ist der Substanzdefekt grösser, so dass die ganze Epitheldecke, die subepitheliale Schicht und womöglich noch das tiefer liegende Bindegewebe in weiterem Umfange nekrotisch geworden sind, dann bildet die Pseudomembran ein netzartiges Gefüge aus derberen und feineren Fibrinfasern und hyalinen Balken und Schollen, denen sich Leukozyten, rote Blutkörperchen und nekrotische Massen eingelagert finden. Diese Massen haften der Unterlage fest an, so dass sie oft nur mit Gewalt abgezogen werden können. Diese Form der Entzündung hat man, je nach dem Umfang und der Schwere der Erscheinungen als diphtheroide (pseudo-diphtherische) oder als diphtherische bezeichnet. Da diese Namen vielfach zu Missverständnissen geführt haben, hat Aschoff vorgeschlagen, sie als „verschorfende“ zu bezeichnen.

Diphtherische, diphtheroide, verschorfende Entzündung.

4. Die seröse-exsudative Entzündung. Der Austritt seröser Blutbestandteile überwiegt alle anderen Entzündungserscheinungen. Die

Beimischung zelliger Elemente, die Wucherungsvorgänge an den fixen Gewebselementen treten so zurück, dass die Flüssigkeitansammlung im Gewebe die Szene beherrscht. Erfolgt diese in eine vorgebildete Höhle, so spricht man von „entzündlichem Hydrops“, erfolgt sie diffus in das Gewebe hinein, so bildet sich ein „entzündliches Oedem.“ Verbreitet sich das Oedem dicht unter der Oberfläche, so wird die Schleimhaut an den Stellen, wo sie locker an ihre Unterlage angeheftet ist, in glasig durchscheinenden, hellgrauen oder goldgelben Blasen abgehoben, Entwickelt sich das Oedem mehr in die Tiefe, so quellen die einzelnen Gewebselemente auf und das ganze Organ erscheint gequollen und vergrössert, die Oberflächenschleimhaut glasig durchscheinend.

Entzündlicher Hydrops. Entzündliches Oedem.

5. Die zellig-exsudative oder infiltrierende Entzündung. Diese Form der Entzündung besteht in einem ausgesprochenen Gegensatz zu der serös-exsudativen Entzündung. Ueberwiegt dort die Flüssigkeitsausscheidung, so beherrscht hier die Durchsetzung des erkrankten Gewebes mit körperlichen Elementen die Szene.

Plastisches Infiltrat.

Leukozyten, Lymphozyten, histogene Wanderzellen, von der positiv chemotaktischen Kraft der Infektionserreger angezogen, erfüllen alle Maschen des Entzündungsgebietes, das sich je nach der Masse des Infiltrationsmaterials derb oder bretthart anfühlt. Unter dem fermentativen Einfluss der Infektionsgifte (Lysin, Leukocidin-van de Velde) kommt es zu einer Erweichung des Infiltrationsmaterials.

Phlegmone.

Die harte Masse wird teigig und allmählich von einer rahmigen undurchsichtigen Flüssigkeit durchsetzt. Diese breitet sich in den Gewebsspalten aus und bewirkt durch ihre eigene fermentative Kraft selbst wieder eine Einschmelzung und Nektrotisierung der Interzellularsubstanz und der fixen Gewebszellen (Eiterbildung).

Abszess.

Ist diese Eiterbildung eine zirkumskripte, so dass sich der Eiter nicht diffus im Gewebe, sondern in einer abgeschlossenen Höhle findet, so liegt ein Abszess vor.

6. Bei der parenchymatösen oder alterativ-degenerativen Form der Entzündung überwiegen die alterativ-degenerativen Veränderungen der Gewebszellen den exsudativen Vorgängen gegenüber (**Lubarsch**).

Dieses sind die verschiedenen Formen der entzündlichen Reaktion, die in den Halsorganen durch den Angriff pathogener, akut-wirkender Infektionskeime hervorgerufen werden. Aus einer einheitlichen Primärreaktion, wie aus einer gemeinsamen Wurzel hervorgegangen und dann nach verschiedenen Richtungen sich entwickelnd, bietet jede von ihnen das pathologisch-anatomische Substrat für eines oder auch für mehrere der bis dahin streng geschiedenen Krankheitsbilder.

Den ursprünglichen Typus der Entzündung sehen wir beim Erythem. Seröse, schleimig-seröse, schleimige und schleimig-eitrige Katarrhe, die diphtherischen und pseudodiphtherischen Erkrankungen im Schlund, im Rachen und Kehlkopf, ebenso die hämorrhagische Laryngitis und Pharyn-

gitis sind bekannt; es decken sich diese Krankheitsbilder mit den entsprechenden Entzündungsformen. Die serös-exsudative Form der Entzündung sehen wir beim typischen Erysipel, die verschiedenen Typen der phlegmonösen Entzündung bei der Angina Ludovici, bei der eitrigen Phlegmone und beim Abszess des Rachens und Kehlkopfes. Die alterativ-degenerativen Veränderungen des Parenchyms sind bei den akut-infektiösen Halserkrankungen kaum je so heftig, dass sie dem ganzen Krankheitsbild ihren Stempel aufdrücken. Oefters aber bilden sie die Grundlage gewisser, besonders auffallender Erscheinungen in der Oberflächenschicht: sie sind es, die die häufigen Trübungen und Fleckenbildungen im Epithel, die Desquamation des Epithels beim Katarrh und bei der Angina lacunaris hervorrufen oder wenigstens vorbereiten helfen.

2. Die regionäre Erkrankung.

Bei all diesen Krankheitsprozessen pflegen die Entzündungsvorgänge nicht nur auf den ursprünglichen Angriffspunkt des Infektionskeimes beschränkt zu bleiben. Meist ziehen sie auch die Umgebung in Mitleidenschaft, indem sie entweder von Punkt zu Punkt kontinuierlich fortkriechen oder indem Infektionsmaterial auf dem Lymphwege bis zur nächsten oder übernächsten Drüsenstation verschleppt wird und hier neue Krankheitserscheinungen hervorruft.

Sehr wesentlich für unsere Betrachtung ist die Tatsache, dass die einzelnen Erkrankungsformen bei ihrem kontinuierlichen Fortschreiten ihren ursprünglichen pathologisch-anatomischen Charakter durchaus nicht immer festhalten. Im Gegenteil, häufig sehen wir, dass eine Erkrankung, die ursprünglich als erythematöser oder katarrhalischer Prozess einsetzt, in der Umgebung des primären Herdes Phlegmonen und Abszesse hervorruft — und dass umgekehrt die primäre Phlegmone beim Uebergreifen auf die Nachbarorgane Oedeme, also serös-exsudative Entzündungsvorgänge veranlasst. Dieser unmittelbare Uebergang des einen Entzündungstypus in den anderen beweist unwiderleglich die Einheitlichkeit dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen, zwischen denen eine essentielle Verschiedenheit nicht besteht und nicht bestehen kann.

3. Allgemeinerscheinungen.

Neben der generellen Uebereinstimmung der lokalen Vorgänge, die durch die Entwicklung aus einer gemeinsamen Wurzel, und der generellen Uebereinstimmung der regionären Vorgänge, die durch das Uebergehen des einen Entzündungstypus in den anderen dargetan wird, gibt es noch ein drittes Moment, welches die Zusammengehörigkeit all der verschiedenen Formen der akut-infektiösen Halsentzündungen verbürgt, und das ist die Gleichartigkeit der von ihnen ausgelösten Allgemeinerscheinungen. Nicht etwa, dass diese nun immer ein und dieselbe Form annehmen, im Gegenteil, die Formen, in der die konstitutionelle Erkrankung

ihren Ausdruck findet, sind recht mannigfach und wechselnd. Aber ihre Zusammengehörigkeit, die prinzipielle Einheitlichkeit in der Vielheit der Erscheinungen ist trotzdem zweifellos; sie wird bewiesen durch zwei Momente: erstens durch die Gleichartigkeit des Entstehungmodus — immer sind es dieselben Infektionskeime oder deren Giftstoffe, die erst den Primärherd und dann von hier aus nach ihrer Verschleppung durch den ganzen Organismus die Allgemeinerscheinungen auslösen — und zweitens durch die Tatsache, dass jede akut-infektiöse Halsaffektion, in welcher Gestalt sie auch auftreten mag, diese oder jene oder auch das ganze Heer der konstitutionellen Begleit- und Folgeerscheinungen auslösen kann.

Als solche konstitutionelle Begleit- und Folgeerscheinungen kommen in Betracht:

1. Das Fieber.

Das Fieber, der Ausdruck einer Störung in der Wärmeregulierung des Körpers, fehlt fast nie bei akuten Infektionskrankheiten, Es beruht auf einer Schädigung des Wärmezentrums durch die im Blute kreisenden Gifte der Infektionserreger. Die hierdurch gesteigerte Wärmeproduktion kann durch die Wärmeabgabe des Körpers nicht genügend ausgeglichen werden.

2. Die entzündliche Leukozytose.

Im Verlauf der allermeisten Infektionskrankheiten — eine Ausnahme bilden nur Typhus, Masern, Malaria und nicht lokalisierte Sepsis — beobachtet man eine auffallende Vermehrung der Leukozyten im Blut (Hyperleukozytose). Diese wird durch chemotaktische Einflüsse des Infektionsvirus hervorgerufen, indem die in den blutbildenden Organen befindlichen Leukozyten in die Blutbahn gelockt werden (positive Chemotaxis). Ihr gegenüber steht bei den erwähnten Erkrankungen die Hypoleukozytose, bei der die im Blut kreisenden Leukozytenmengen von dem Infektionsgift abgestossen, vermindert sind (negative Chemotaxis, Kolle und Hetsch).

Hyperleukozytose.

Hypoleukozytose.

3. Anämie und 4. Milztumor,

die sich mit sehr vielen Infektionskrankheiten vergesellschaften, sind zurückzuführen auf die von vielen Infektionserregern erzeugten hämolytischen Gifte (Hämolysine), die eine starke Zerstörung der roten Blutkörperchen bewirken. Ihr Zerfall bedeutet eine entsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (Anämie). Die Aufspeicherung ihrer Zerfallsprodukte in der Milz und die damit Hand in Hand gehende vermehrte Neubildung von Erythrozyten in diesem Organ gibt sich als Milztumor zu erkennen.

5. Nierenschädigung und 6. Nervenschädigung.

Sehr häufig werden durch die im Blutkreislauf zirkulierenden Giftstoffe Schädigungen der Nieren- und Nervensubstanz ausgelöst. Diese treten gewöhnlich in der Form einer parenchymatösen Degeneration auf

(auf die durch Verschleppung von Bakterien in der Nierensubstanz entstehenden metastatischen Herde kommen wir noch bei Besprechung der Pyämie zurück), die bei Lokalisation in der Niere zu Albuminurie und Hämaturie, bei Lokalisation im Gehirn, im Rückenmark und in den peripheren Nerven zu Krampf- (Tetanus, Lyssa) oder zu Lähmungserscheinungen führt. Diese auch sonst recht oft bei akuten Infektionskrankheiten auftretenden Schädigungen der Nieren und des Nervensystems sind bei den akut-infektiösen Erkrankungen der Halsorgane besonders häufig und besonders gefürchtet. Die Geringfügigkeit der primären Halsaffektion steht oft in schreiendem Missverhältnis zu den schweren Störungen, die durch sie in den Nieren und im Nervenapparat, besonders in dem nervösen Apparat des Herzens ausgelöst werden. So mag mancher unaufgeklärte Herztod auf eine vorhergegangene, garnicht beachtete Infektion der Halsorgane zurückzuführen sein: ähnlich wie man auch oft bei chronischen Kinder-Nephritiden beobachtet, dass übersehene Anginen erst auf dem Umwege über die Urinuntersuchung durch die Vermehrung des Eiweiss- und Blutgehaltes im Urin entdeckt werden.

7. Bakteriämie, 8. Pyämie, 9. Septikämie.

Bakteriämie.

Wenn die Bakterien in die Blutbahn gelangen, sei es durch Einbruch eines Krankheitsherdes in die Gefässbahn oder von Thromben oder Embolien aus oder auch durch Vermittlung der Lymphbahnen, so spricht man von einer Bakteriämie. Dieser Zustand braucht sich in keiner Weise durch Krankheitserscheinungen zu erkennen zu geben: es können zahlreiche Mikroorganismen in der Blutbahn kreisen, ohne dass der Organismus mit einer für uns irgend wie erkennbaren Reaktion darauf antwortet. Erst wenn sich die Infektionsträger innerhalb des Gefässsystems selbst vermehren und entwickeln oder von hier aus neue Krankheitsherde etablieren, kommt es zu den schweren Allgemeinerscheinungen, die wir als Pyämie und Septikämie bezeichnen. Diese beide Krankheitsbilder lassen sich ganz gut in der Theorie, in der Praxis aber oft nur schwer, manchmal auch garnicht auseinanderhalten.

Pyämie.

Von Pyämie sprechen wir, wenn Infektionskeime vom primären Herd aus durch die Blut- oder Lymphbahn in entfernte Körperregionen verschleppt werden und überall da, wo sie günstige Entwicklungsbedingungen antreffen, neue Krankheitsherde entstehen lassen. Auf diese Weise bilden sich Metastasen in den Gelenken, in den Nieren, im Knochen, in den Lungen, im Herzmuskel usw. Jeder dieser neu auftretenden Entzündungs- und Eiterherde ruft neben den lokalen Schädigungen eine frische Intoxikation durch die sich immer wieder neubildenden Giftstoffe hervor, die durch Schüttelfröste, Temperatursteigerungen usw. den Verfall des Organismus beschleunigen.

Septikämie.

Die Septikämie unterscheidet sich im Prinzip von der Pyämie dadurch, dass sich bei ihr die Infektionsträger vom primären Herd aus durch das ganze Gefässsystem verbreiten, sich in ihm, das kreisende Blut

gleichsam als Kulturmedium benutzend, weiter entwickeln und, besonders in den Kapillaren, enorm vermehren. Hier sind es vor allem die Bakteriengifte, welche die schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, Coma, Lähmungen usw. hervorrufen.

Diese theoretische Scheidung, nach der die Pyämie hauptsächlich durch Metastasenbildung, die Septikämie durch die rein toxische Allgemeinerkrankung charakterisiert wird, ist, wie gesagt, in der Praxis oft nur schwer durchzuführen. Denn auch bei der Pyämie können die toxischen Erscheinungen stark in den Vordergrund treten, wenn die Nachschübe von Eiterdepots ins Blut sehr stark sind, und bei der Septikämie wieder sind metastatische Herde durchaus nicht ausgeschlossen.

Im Rahmen dieser verschiedenartigen Krankheitstypen spielen sich nun all die zahlreichen Formen von akuten Halsaffektionen ab, in ihrer bunten Vielgestaltigkeit doch eine bestimmte Einheitlichkeit bewahrend: immer handelt es sich ätiologisch um akut-infektiöse Prozesse, pathologisch um wohl charakterisierte Entzündungsvorgänge in den lokalen und regionären Krankheitsherden, und das unübersehbare, anscheinend jeder Ordnung spottende Heer der Komplikationen[1]) rangiert sich lückenlos in die Reihe der konstitutionellen Symptome, wie sie uns als Begleit- und Folgeerscheinungen anderer akuter Infektionskrankheiten längst vertraut sind So lösen sich in dieser Einheitlichkeit restlos all die ungezählten Halsaffektionen, von denen man jeder einen besonderen Namen zuzubilligen für notwendig hielt.

Die einzelnen Krankheitsbilder und ihre Therapie.

Krankheitsbilder.

Auf eine eingehende Erörterung der einzelnen Krankheitsbilder, die ja hinlänglich bekannt sind, darf ich verzichten: verschiedene eigene Beobachtungen und die zahlreichen einschlägigen Krankheitsfälle der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin, die

1) Einen Fingerzeig für ein besseres Verständnis der in so mannigfachen Formen auftetenden Generalisierung dieser Erkrankungen geben vielleicht die später noch zu erwähnenden Versuche von Abrami u. Richet fils (Compt. rend. d. l. soc. d. biolog. 1909. II. p. 562). Diese Autoren spritzten Kaninchen eine Streptokokken-Aufschwemmung in eine Körpervene und bewirkten gleichzeitig durch mechanische Belastung oder durch einen Tropfen Krotonöl eine geringfügige Störung in der Zirkulation des Ohres. Bei jedem dieser Versuche stellte sich prompt an der geschädigten Stelle eine erysipelatöse Entzündung ein: es waren also immer die Infektionserreger auf hämotogenem Wege zu allererst dorthin verschleppt worden, wo ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden war. Dieser Versuch, dessen Ergebnisse ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, könnte zum Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen dienen, ob vielleicht auch sonst beim Einbruch von Infektionsherden in den Kreislauf diejenigen Organe zunächst geschädigt werden, deren Widerstandsfähigkeit aus irgend einem Grunde herabgesetzt ist.

mir Herr Direktor Koerte gütigst zur Verfügung stellte — wofür ich ihm auch an dieser Stelle gern meinen Dank ausspreche — haben seit dem Erscheinen meiner früheren Arbeit neue Gesichtspunkte nicht ergeben. Ich begnüge mich mit einigen generellen Bemerkungen.

Erythem. Die erythemartigen Erkrankungen (Pharyngitis, Tonsillitis, Uvulitis, Laryngitis simplex usw.) sind unkomplizierte Entzündungen der Oberfläche, bei denen die vier Kardinalsymptome der Entzündung ungefähr gleichmässig entwickelt sind.

Katarrh. Beim Katarrh tritt hierzu eine lebhaftere Betätigung der schleimbildenden Organe und eine stärkere Betonung der alterativ-degenerativen Vorgänge, die zu einer Abstossung der obersten Epithelschichten (Rachen-Kehlkopfkatarrh) führt. Die katarrhalischen Prozesse pflegen meist aber auch noch etwas tiefer zu greifen und im submukösen Gewebe und im Parenchym exsudative Vorgänge auszulösen, die eine Volumenzunahme der erkrankten Organe veranlassen. So ist beim Rachen- und Kehlkopfkatarrh oft die ganze Schleimhaut leicht verdickt, der Umriss der Epiglottis, der Aryknorpel, der ary-epiglottischen Falten weniger scharf als unter normalen Verhältnissen. Auf derselben Basis beruht die Vergrösserung der Tonsillen bei katarrhalischen Erkrankungen. Die gelben Punkte und Flecken in den Lakunen verdanken ihr Entstehen den Sekretmassen, die aus der Tiefe der Krypten herausquellen und durch die Beimischung grösserer oder geringerer Mengen von Leuko- und Lymphozyten, von degenerierten und abgestossenen Epithelien, von Spalt- und Schimmelpilzen ihre jeweilige Farbe und Konsistenz erhalten. Die fibrinösen Ausscheidungen, die das in ihr Netzwerk eingelagerte Sekret festhalten, bilden sich zumeist bei Oberflächenläsionen.

Angina lacunaris.

Pharyngitis, Laryngitis haemorrhagica. Bei der Pharyngitis und Laryngitis haemorrhagica tritt die Alteration der Gefässwände besonders in den Vordergrund.

Fibrinöse Entzündungen. Die echte Diphtherie und all die anderen mit pseudomembranösen Auflagerungen einhergehenden Erkrankungen dokumentieren sich als Entzündungsvorgänge, bei denen die Nekrotisierung der Oberfläche und die Ausscheidung fibrinogener Substanzen in den Vordergrund tritt.

Bläschenbildung. Bläschenbildung entsteht durch zirkumskripte Oberflächenentzündung bei lebhafter Exsudation seröser oder eitriger Massen.

Erosionen. Ulzerationen. Erosions- und Geschwürsbildung tritt ein, wenn die Entzündungserscheinungen einen mehr alterativ-degenerativen Charakter annehmen, der schliesslich zu oberflächlichen oder tiefer greifenden Sustanzverlusten führt.

Erysipel. Phlegmone. Abszess. Das Erysipel zeigt in seiner charakteristischen Form den Typus der rein serösen, das harte Infiltrat, die Phlegmone und der Abszess den Typus der infiltrierenden und erweichenden Entzündung[1]).

1) Der Meinung Rupprechts, dass Semon nicht berechtigt war, die Angina Ludovici in den Kreis der akut-infektiösen Halserkrankungen mit einzubeziehen, kann ich nicht zustimmen. Wenn auch die Einfallspforte hier gewöhnlich eine andere ist, als bei den übrigen akut-infektiösen Halsentzündungen, so gehört dieses Krankheitsbild doch durch seine Aetiologie, durch seine pathologisch-anatomischen Veränderungen und seinen klinischen Verlauf zweifellos hierher.

Dass zwischen diesen Grundtypen zahlreiche Uebergänge und Kombinationen vorkommen, dass die Heftigkeit der lokalen und regionären Erscheinungen, die Tendenz zur Generalisierung von den verschiedensten Umständen — Menge und Virulenz des Infektionsstoffes, allgemeine und lokale Widerstandsfähigkeit des Patienten, Lokalisation des primären Herdes usw. — abhängig sind, bedarf ja keiner weiteren Erörterung.

Therapie. Auch die Therapie hat in der Zwischenzeit nennenswerte Veränderungen nicht erfahren, bis auf die Serotherapie, über deren Wirksamkeit eine weitere Klärung recht erwünscht wäre. Der augenblickliche Stand der Dinge ist ungefähr folgender:

Bei Staphylo- und Pneumokokken-Affektionen hat man durch Serumbehandlung bisher nirgends einen Erfolg erzielt.

Ueber die Wirkung des Streptokokkenserums bei Streptokokkenerkrankungen sind die Meinungen geteilt. Zahlreiche Autoren melden, dass sie bei wiederholentlichen Versuchen niemals einen Erfolg zu verzeichnen hatten. Andere, darunter Semon und Ph. de Santi haben durch Seruminjektionen in manchen Fällen einen ganz überraschenden Umschwung erzielt. Einen derartig verblüffenden Erfolg habe ich auch erlebt.

Am 7. Mai 1910, vormittags, wurde ich zu einem 17jährigen Patienten gerufen, der seit ca. 8 Tagen an einer sehr schweren Phlegmone des Rachens und Kehlkopfes erkrankt war. Die Tonsillen und die Pharynxschleimhaut waren mit übelriechenden, schmutziggelben Belägen bedeckt, die vielfach ulzerierte Schleimhaut des ganzen Pharynx und Larynx war in eine derbe, rötliche, graue Infiltrationsmasse verwandelt. Temperatur 39,8—40.1°, Puls 120—130, Urin enthält Blutkörperchen, Albumen, Zylinder, Bewusstsein benommen.

Das ganze Krankheitsbild war ein so schweres, dass mir der Patient, sonst ein überaus kräftiger, ganz gesunder Bursche, verloren schien. An demselben Tage noch wurde eine Seruminjektion (polyvalentes Streptokokkenserum) gemacht, bei der aber nur eine halbe Dosis verabreicht wurde. Am nächsten Morgen war die Temperatur auf 39° gesunken gegen 39,8° Tags vorher. Abends stieg die Temperatur nur bis 39,2 gegen 40,1° Tags zuvor. Jetzt nochmals Injektion einer vollen Dosis; am nächsten Tage war die Temperatur 38.4°, abends 38,5°, Puls 110, am zweiten Tage Temperatur 37,6—37,8°, am dritten Tage 36,9—37,5°, vom vierten Tage an Temperatur dauernd normal. Der lokale Befund, Puls und Urin zeigten vom Tage der Injektion an eine geradezu verblüffende Besserung. Vollkommene Heilung.

Ein derartiger Fall würde natürlich wenig oder garnichts besagen. Da solche Fälle aber doch wiederholentlich beobachtet worden sind — auch Herr Kollege Ed. Meyer-Berlin war so freundlich, mir einige ähnliche Erfahrungen zur Verfügung zu stellen —, so scheint mir das zu beweisen, dass doch unter gewissen Bedingungen das Streptokokkenserum auf die Streptokokkeninfektion von entscheidendem Einfluss ist. Leider wissen wir

noch gar zu wenig darüber, welcher Art diese Bedingungen sind. Man nimmt an, und wohl nicht mit Unrecht, dass der Erfolg der Seruminjektion davon abhängt, ob die für die Serumbeschaffung verwandte Kultur dem Infektionsstamm nahe stand.

Von Interesse dürften noch therapeutische Mitteilungen aus der jüngsten Zeit sein. Henke[1]) teilt mit, dass er durch lokale Injektion von 2—3 ccm Höchster Streptokokkenserum das Weiterfortschreiten von phlegmonösen Peritonsillitiden in 20 Fällen verhindern konnte, und Pfeiffer[2]) berichtet über gute Erfolge bei Behandlung der Angina Vincenti durch lokale Salvarsanpinselung.

Können wir auch die Zusammenhänge, auf die es hier ankommt, noch nicht klar überblicken, so halte ich doch diesen Weg für aussichtsreich, und ich würde es bei so schweren Fällen immer für angezeigt halten, die Injektion eines polyvalenten oder autogenen Serums zu versuchen.

Bakteriologie.

Nachdem die Zusammengehörigkeit der akut-infektiösen Halsentzündungen aus der generellen Einheitlichkeit ihrer pathologisch-anatomischen und ihrer klinischen Erscheinungen erwiesen worden ist, gilt es noch, die ätiologischen Bedingungen der einzelnen Krankheitsformen zu untersuchen — möglich, dass sich hier ein Fingerzeig für die aus einer so einheitlichen Wurzel sich entwickelnde Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder ergibt.

Zwei Fragen sind es hier, von deren Beantwortung vor allem die fernere Gestaltung der Lehre von den akut-infektiösen Erkrankungen der Halsorgane abhängt:

1. Wann und wo sind es spezifisch wirksame Keime, die für eine bestimmte Erkrankungsform verantwortlich zu machen sind, und

2. lassen sich bei Erkrankungen, die nicht durch spezifische, sondern durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden, die Bedingungen feststellen, die das eine Mal zu der einen, das andere Mal zu einer anderen Erkrankungsform führen?

Schwierigkeit der bakteriolog. Untersuchung der Halsorgane.

Die Beantwortung dieser Fragen, die auch an anderen Körperregionen nicht leicht ist, ist bei den Halsorganen mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Durch den dauernden, unmittelbaren Kontakt mit der atmosphärischen Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch die im Munde zurückbleibenden Speisereste, durch gelegentliche Zahnerkrankungen, durch die krypten- und buchtenreiche Gestalt des lymphatischen Rachenringes wird die Mundrachenhöhle zu einem Sammelplatz zahlloser Mikroben. Unter diesen finden sich, wie die Untersuchungen der verschiedensten Autoren ergeben haben, selbst unter ganz normalen Verhältnissen neben harmlosen Saprophyten auch hochvirulente Bakterien. Diese Fauna des

1) F. Henke, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. H. 2.
2) W. Pfeiffer, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. H. 2.

Fauna des gesunden Halses.

gesunden Halses macht das Studium des kranken Halses zu einem ganz besonders schwierigen, so dass nur eine grosse Erfahrung und allersorgsamste Technik vor Trugschlüssen schützt. Von den früheren Untersuchungen, bei denen man weniger skrupulös zu Werke ging, ist deshalb vieles wertlos geworden.

Schon eine brauchbare Materialentnahme ist, wie Rupprecht in einer sehr gründlichen Arbeit[1]) gezeigt hat, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Dieser Autor hat eine grössere Reihe von Untersuchungen in der Weise angestellt, dass er bei einem vorher gut geschulten Material einen leicht zugänglichen Punkt der ganz gesunden Halsorgane mit einer ausgeglühten Platinnadel berührte. Der Platindraht wurde dann auf Bouillon abgeimpft, und ausnahmslos wurde auf diese Weise die Anwesenheit zahlreicher Mikroorganismen (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Stäbchen, Hefe, Sarzine) meist 2—3 Arten kombiniert, festgestellt. Wenn die subtilste Technik unter so günstigen Untersuchungsbedingungen eine so vielgestaltige Zufallsfauna ergibt, dann kann ein aus einem kranken Halse gewonnenes Abstrichpräparat nur dann Bedeutung haben, wenn es irgend einen Mikroorganismus in Reinkultur oder doch wenigstens nahezu in Reinkultur zeigt. Aber selbst ein derartiger Befund ist durchaus noch nicht ohne weiteres als bündiger Beweis anzusehen, muss man doch auch jetzt noch mit der Möglichkeit rechnen, dass der primäre Infektionserreger von einem sekundären überwuchert worden ist.

Etwas günstiger liegen die Chancen, wenn man bei serösen oder eitrigen Prozessen das Untersuchungsmaterial durch Punktion aus der Tiefe der Gewebe gewinnt. Bei diesem Vorgehen ist die Wahrscheinlichkeit, den Erreger der Erkrankung in Reinkultur zu erhalten, wesentlich grösser, eine ganz sichere Gewähr gibt aber auch dieses Verfahren nicht. Zwar halte ich die Gefahr einer Mischinfektion, d. h. einer Infektion, bei der von vornherein mehrere Infektionskeime in die Gewebe eindringen und dort in Wirksamkeit treten, nicht für so gross, wie sie gewöhnlich angenommen wird. Dagegen muss man meines Erachtens gerade bei Halserkrankungen mit Sekundärinfektionen, d. h. mit der Infizierung des bereits erkrankten Gewebes durch das Hinzutreten eines zweiten wirksamen Infektionskeimes desto häufiger rechnen. Die Aggressivkraft der verschiedenen Bakterienarten ist ja nicht immer die gleiche; individuelle Unterschiede und die Besonderheiten der jeweiligen Situation spielen hierbei gewiss eine wesentliche Rolle. So überwindet der eine Krankheitserreger die lokalen wie die allgemeinen Widerstände schneller als der andere. Sind diese aber erst einmal durch einen besonders energischen Infektionskeim überwunden, dann gelingt es wohl auch den weniger aktiven Keimen gelegentlich, in die Tiefe des Gewebes vorzudringen und dort ihre verhängnisvolle Wirksamkeit zu entfalten.

Mischinfektion. Sekundärinfektion.

1) Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1905, Nr. 2.

Ueberwuchern d. primären Keimes.

Diese kann dann unter Umständen so stark werden, dass der primäre Infektionserreger vollständig in den Hintergrund gedrängt wird. Sehr schön wird diese Tatsache durch eine Beobachtung von Henke[1]) illustriert.

Die Punktion eines peritonsillären Abszesses am vierten Tage der Erkrankung ergab Reinkultur von Streptokokken. Eine zweite Punktion 24 Stunden später ergab „fast nur Staphylokokken". Ein Zeitraum von 24 Stunden hatte also genügt, um den primären Infektionserreger, den Streptokokkus, durch die Sekundärinfektion des Staphylokokkus nahezu vollständig zu verdrängen. Gewiss mag in diesem Fall der Stichkanal der ersten Punktion die Chancen für die Sekundärinfektion besonders günstig gestaltet haben, es unterliegt aber keinem Zweifel und ist überdies durch zahlreiche Versuche bewiesen, dass es einer Verletzung hierzu nicht erst bedarf, die „physiologischen Wunden" der normalen und noch mehr die der bereits erkrankten Schleimhaut genügen vollauf.

Die Erfahrung Henkes, die durch ähnliche Beobachtungen an anderen Organen bestätigt wird, beweist also, dass die Mikroorganismen, die man bei längerem Bestehen einer Erkrankung durch Punktion, Exzision oder auch durch Autopsie in der Tiefe der Gewebe findet, nicht ohne weiteres als das die vorliegende Erkrankung auslösende Agens anzusehen sind, selbst dann nicht, wenn sie in Reinkultur vorhanden sind und ihre Virulenz durch den Tierversuch erwiesen ist.

Blut-untersuchung.

Weitere Anhaltspunkte für die Pathogenität der einzelnen Infektionserreger können sich aus der Blutuntersuchung ergeben; oft lässt aber auch diese im Stich. Zuvörderst ist zu bedenken, dass die Bakterien nur bei besonders schweren Erkrankungen im kreisenden Blute nachgewiesen werden können. So hatte beispielsweise P. Lehmann[2]) bei 75 Blutentnahmen von schweren Erysipelfällen nur 3 mal einen positiven Befund; und in 2 von diesen 3 Fällen war dieser Befund noch dazu durch eine Komplikation (Pneumonie), nicht durch die primäre Erysipelerkrankung bedingt. Ob es die Gefässwand des Lebenden ist, die, so lange sie durch die Erkrankung nicht allzu schweren Schaden genommen hat, durch ihre bakteriziden Kräfte die Entwicklung der Keime hemmt (Bertelsmann, P. Lehmann), oder ob die bei der Blutentnahme sich bildenden Komplemente zu viele Bakterienleiber zerstören, oder ob nur unter bestimmten Vorausbedingungen genügend grosse Bakterienmengen in die Blutbahn gelangen, das mag dahingestellt sein — jedenfalls müssen wir uns damit abfinden, dass mit unseren heutigen Hilfsmitteln im Blut des Lebenden nur unter gewissen Bedingungen pathogene Keime nachzuweisen sind. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei postmortalen Blutunter-

1) Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln. B. Fränkels Arch. Bd. 27. S. 308.

2) Beiträge zur Klinik des Erysipels mit besonderer Berücksichtigung des bakteriologischen Blutbefundes. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. 15. 1910. S. 28.

suchungen. Diese ergaben demselben Autor bei 11 Proben 8 positive und nur 3 negative Befunde.

Die Immunitätsforschung, die anderweitig durch die Untersuchung der jeweilig sich bildenden Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutine und Präzipitine die Lehre von der Spezifität der einzelnen Krankheitserreger vielfach sehr geklärt hat, hat unsere Untersuchungen bisher noch nicht sehr gefördert. Wir dürfen aber wohl hoffen, dass die modernen Bestrebungen, welche durch das Studium der Fermentwirkungen in das Wesen und Wirken der Bakterien einen besseren Einblick zu gewinnen suchen, auch uns noch zu gute kommen werden.

Es schien mir unerlässlich, in dem Augenblick, wo wir unsere Erkenntnis von dem Wesen dieser Erkrankungen mit den Ergebnissen der modernen Forschung in Einklang zu bringen versuchen, auf all die Schwierigkeiten hinzuweisen, mit denen eine Neuordnung dieser Materie auf Grund ihrer ätiologischen Faktoren zu rechnen hat. Haben sich doch von den früheren Untersuchungsergebnissen viele als unbrauchbar erwiesen, weil die Kautelen, die man damals für ausreichend hielt, sich im Laufe der Zeiten als ungenügend erwiesen haben, und es hat mühevolle Arbeit genug gekostet, die Trugschlüsse, die auf diesen irrtümlichen Voraussetzungen aufgebaut waren, wieder auszuschalten.

Von den bisher bekannten Mikroorganismen kommen als Erreger von akut-entzündlichen Halserkrankungen folgende in Betracht:

1. Der Loefflersche Diphtheriebazillus,
2. Der Bacillus fusiformis (eventuell in seinem Zusammenwirken mit Spirochaeten),
3. Der Bacillus mucosus,
4. Das Bacterium coli,
5. Der Pneumokokkus,
6. Der Staphylokokkus,
7. Der Streptokokkus,
8. Der Bacillus tetragenus und megaterium.

1. Der Loefflersche Diphtheriebazillus.

Dieser ist der einzige von den eben aufgezählten Krankheitserregern, der nach dem Stand unseres heutigen Wissens mit Sicherheit als ein „spezifischer“ zu bezeichnen ist. Denn immer löst er dasselbe Krankheitsbild aus, und dieses wird von keinem anderen Infektionserreger ausgelöst.

Diese Spezifizität der Krankheitserscheinung findet aber nicht, wie man früher allgemein annahm, ihren Ausdruck in der Bildung der pseudomembranösen, diphtherischen Beläge. Wir wissen heut vielmehr, dass die Halsorgane durchaus nicht immer nur durch die pseudomembranösen, sondern auch durch andere Entzündungsformen auf den Angriff des Diphtheriebazillus reagieren, und dass andererseits pseudomembranöse Beläge, die von den echt-diphtherischen weder makroskopisch noch mikroskopisch zu

unterscheiden sind, auch durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden können.

Es gehört also der pseudomembranöse Belag, der früher als Charakteristikum der Diphtherie angesehen wurde, nicht zu ihren „wesentlichen" Merkmalen.

2. Bacillus fusiformis.

Ob die Plaut-Vincentische Angina als eine spezifische Erkrankung anzusehen ist, die durch den Bacillus fusiformis mit oder ohne Beihilfe von Spirochaeten hervorgerufen wird, ist heute noch nicht sicher erwiesen. Gerade diese Erkrankung legt Zeugnis ab für die grossen Schwierigkeiten, mit denen diese Untersuchungen zu kämpfen haben. Durchaus nicht selten, von vielen sorgsamen Autoren bearbeitet, kann man doch nicht recht dahinterkommen, ob es sich hier wirklich um eine spezifische Erkrankung im engeren Sinne handelt und ob das Plautsche Bakteriengemisch oder der Bacillus fusiformis allein Träger dieser Spezifität sind[1][2].

Dass aber die Plaut-Vincentische Angina hierher gehört, dafür sprechen neben der Uniformität der lokalen und regionären Prozesse und die in ihrem Verlauf auftretenden Allgemeinerscheinungen, auf die besonders Reiche in seiner letzten Arbeit hinweist: Temperatursteigerung, Leukozytose, Milzschwellung, gelegentlich auch Nephritiden, Lähmungen und myokarditische Störungen.

3. Der Bacillus mucosus.

Unsere Kenntnisse über die Pathogenität des Bacillus mucosus sind gering und nicht sehr zuverlässig. Man hat ihn nur bei leichten oberflächlichen Schleimhauterkrankungen erythematöser und katarrhalischer Natur gefunden. Ob ihm bei diesen Erkrankungen eine ursächliche Wirkung zukommt, oder ob er nur ein harmloser Saprophyt ist, ist zurzeit noch nicht ganz sichergestellt.

4. Das Bacterium coli.

Die verschiedenen Typen dieser Bakteriengruppen gehören zwar nicht zu den regelmässigen Bewohnern der Mund- und Rachenhöhle, werden aber hier auch unter normalen Verhältnissen des öfteren als unschuldige Schmarotzer gefunden.

Aber nicht immer ist die Rolle, die sie spielen, eine so harmlose. Unter gewissen Bedingungen entfalten sie eine energische organfeindliche Tätigkeit und rufen dann entweder durch Verschleppung von Bakterien sekundäre oder auch ohne solche Vorläufer direkte primäre Affektionen der Halsorgane hervor. Von den diesbezüglichen Mitteilungen[3]) mögen

1) Arth. Meyer, Samml. klin. Vortr. Serie 12. H. 26, 27. 1908.

2) F. Reiche, Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 1905. 1910.

3) Lermoyez, Helme et Barbier, Un cas d'amygd. chron. coli bacill. Ann. des mal. de l'or. 1894. No. 8. p. 787. — Chaillon et Martin, Nouv. études sur la diphth. Ann. de l'Institut Pasteur. 1894. No. 7. — Widal, Sur

einige, die zeitlich ziemlich weit zurückliegen, nicht ganz einwandfrei sein. Es bleiben aber doch noch eine ganze Reihe zuverlässiger Beobachtungen übrig, die an der pathogenen Bedeutung des Bacterium coli keinen Zweifel lassen.

So berichten Lermoyez, Helme und Barbier über einen Anginafall, bei dem das Coli-Bakterium nicht nur durch Abstrich in Reinkultur gewonnen wurde, sondern sich auch in der Tiefe des Gewebes in grossen Mengen nachweisen liess. Ist es auch nicht ganz sicher, dass die Affektion in diesem Falle von Anfang an eine typische Coli-Erkrankung war — der Patient litt häufig an Anginen und war diesmal schon 2 Monate krank, als die bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde —, so ist es doch angesichts des Befundes höchst wahrscheinlich, dass zur Zeit der bakteriologischen Untersuchung das Bacterium coli für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen war. Wenn nun aber die Autoren aus dem Verlauf dieses Falles eine Reihe von Erscheinungen herausheben, die sie als charakteristisch für die Coli-Angina bezeichnen: chronischer Verlauf, Hartnäckigkeit, Geringfügigkeit der lokalen Erscheinungen, die in keinem rechten Verhältnis zu den schweren Allgemeinerscheinungen stehen, die etwas abweichende Form des lokalen Exsudates, so zeigen andere Beobachtungen, dass die hier gesehene Form der Reaktion nicht die einzige ist, durch die der Organismus auf den Angriff des Kolibakterium antwortet. So sah Widal z. B. eine eitrige Phlegmone, aus der er das Bacterium coli in Reinkultur gewann; nach Bourges und Houdelo dürfte das Bacterium coli gelegentlich auch bei der Bildung pseudomembranöser Beläge beteiligt sein, andere Autoren sahen anginaartige Zustände, die sich von Streptokokkenanginen klinisch nicht unterscheiden liessen.

Nach alledem besteht kein Zweifel, dass das Bacterium coli akutentzündliche Affektionen der Halsorgane auslöst, die lokal und konstitutionell die verschiedenartigsten Formen annehmen können und klinisch von Halsaffektionen anderer Provenienz garnicht zu unterscheiden sind.

5. Der Pneumokokkus[1]).

Der Pneumokokkus gehört zu den gewöhnlichen Bewohnern der Mundrachenhöhle. Rupprecht fand ihn bei 22 gesunden Individuen 21 mal,

---

un cas d'ang. phleg. à coli bacille. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. Paris. 1894. 15. Feb. — Maurel, De l'infect. et de la contag. de l'amygd. aig. Thèse de Paris. 1895. — Bourges, Les angines de la scarlatine. Thèse de Paris 1898. — Houdelo et Bourges, Société de biologie. Séance du 27. Janvier 1894. — Macaigne, Le bactérium coli commun. Thèse de Paris 1892. — Lemoine, Contribut. à l'étude bactériol. des angines sur diphth. Annal. de l'Institut Pasteur. T. IX. No. 12.

1) Ich fasste den Diplococcus lanceolatus, den A. Fraenkelschen und Weichselbaumschen Kokkus unter diesem Namen zusammen, da eine präzise Scheidung dieser Arten bakteriologischerseits noch nicht durchgeführt ist.



Ruediger in 90 pCt. seiner Untersuchungen. In all diesen Fällen ein harmloser Schmarotzer, wandelt er recht oft seine Natur und wird zu einem höchst gefährlichen Feinde des Organismus. Aber da er auch unter normalen Verhältnissen ein fast ständiger Gast in diesen Regionen ist, so ist man, nur wenn er im Blut, im Gewebe oder in Reinkultur im Abstrich gefunden wird, berechtigt, ihn als den tatsächlichen Erreger der vorliegenden Krankheitserscheinungen anzusehen. Und auch dann ist immer noch zu bedenken, dass der Pneumokokkus gewiss oft Sekundärinfektionen veranlasst, bei denen er dank seiner Wachstums- und Wucherungsenergie die primären Krankheitserreger leicht überwuchert. Ueber solche Fälle berichtet P. Lehmann[1]).

Erfolgreiche Agglutinationsversuche wurden angestellt von F. Bezançon und V. Griffon[2]).

Die Zahl der primären Pneumokokkenanginen, über die in der Literatur berichtet wird, ist überaus gross. Sie wurde angeblich zuerst beschrieben im Jahre 1891 von Jacoud[3]); seitdem haben die verschiedensten Autoren versucht, das Typische aus dem Krankheitsbild der Pneumokokkenangina herauszuheben. Ich muss mich darauf beschränken, einige wenige Namen zu nennen, denen wir auf diesem Gebiet Fortschritte oder wenigstens gewisse Sicherstellungen verdanken.

Mad. Sophie Weinberg[4]) stellte schon im Jahre 1895 9 Fälle von Pneumokokkenangina zusammen, auf Grund deren sie zu dem Schlusse kommt, dass der Pneumokokkus ungefähr dieselben Veränderungen hervorruft wie der Diphtheriebazillus: feste Pseudomembranen, Drüsenschwellung, Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen — charakteristisch sei nur der Beginn der Pneumokokkenangina, sie setze plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, ähnlich wie Pneumonie.

Fünf Jahre später veröffentlichte Emil Mayer[5]) eine Reihe eigener und fremder Beobachtungen und kommt zu der Schlussfolgerung, dass die durch den Friedländerschen Pneumokokkus bedingten Anginen subakuter oder chronischer Natur seien, dass sie in membranöser Form abblätternd und rezidivierend auftreten und fast gar keine Störung verursachen, ausser vielleicht zur Zeit der Bildung des Belages.

Im Jahre 1905 schreibt Pasteur[6]), dass die akute Pneumokokkenangina bald als membranöse, Diphtherie-ähnliche Angina, bald als erythematöse Scharlach-ähnliche Erkrankung auftritt.

Im Jahre 1907 erschien eine sehr sorgsame Abhandlung von F. Reiche

---

1) l. c.
2) Le pneumocoque dans les angines. Presse méd. 1900. 24. Oct.
3) Journ. de méd. et chir. prat. 1891. März.
4) De l'angine à pneumococcus. Thèse de Paris. 1895.
5) Anginen des Friedländerschen Bazillus. B. Fraenkels Archiv. Bd. 11. S. 247.
6) On pneumococcal throat etc. Lancet 1905. No. 27.

und Schomerus[1]) mit zahlreichen genauen Eigenbeobachtungen und Literaturangaben. Danach tritt die Pneumokokkenangina auf unter folgenden Erscheinungsformen:

1. als akut entzündliche Pharyngitis s. Angina erythematosa,
2. als Angina pseudomembranacea, exsudativa oder membrano-ulcerosa,
3. als Angina follicularis,
4. als Angina apostematosa.

Am Kehlkopf treten die Pneumokokkenerkrankungen unter folgenden Erscheinungsformen auf:

1. als erythematöse Entzündungen,
2. als pseudomembranöse Entzündungen,
3. als phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen.

Also beinahe in allen nur möglichen Erscheinungsformen.[2])

Ein besonderes Interesse verdienen die erysipelatösen Fälle. Nach dieser Feststellung typischer erysipelatöser Erkrankungen des Kehlkopfes durch Pneumokokken, nach dem v. Leubeschen Fall[3]), nach den höchst interessanten Versuchen vor Neufeld[4]), der auf hämatogenem Wege durch Pneumokokken beim Kaninchen Erysipel erzeugte, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch der Pneumokokkus ebenso wie der Streptokokkus, typisches Erysipel hervorrufen kann, dass dieses also nicht eine spezifische Streptokokkenerkrankung ist.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit einigen von den früher veröffentlichten pseudomembranösen Erkrankungen, aber doch auch wieder recht wesentliche Unterschiede weisen die Fälle auf, die Semon[5]) im Jahre 1907 als „Pneumokokkeninvasion des Halses" bezeichnete. Bei diesen nicht eben häufigen Erkrankungen — auch ich hatte einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit — ist der Verlauf ein ausserordentlich chronischer: in meinem Falle dauerte die Erkrankung viele Monate, die Schleimhaut des Rachens und der Mundhöhle war meist mit inselartigen, weiss-glasigen Belägen bedeckt, die aber zeitweise ganz verschwanden. Gelegentlich kommt es zu oberflächlichen, manchmal, aber selten, auch zu tieferen Substanzverlusten. Die Temperatur ist schwankend, meist nur wenig erhöht, gelegentlich aber auch bis zu 39° und darüber ansteigend. Das Allgemeinbefinden ist zeitweise beträchtlich gestört. Meine Patientin behauptete aber recht oft, dass

1) Die durch den Diploc. lanceol. hervorgerufenen Rachen- und Kehlkopferkrankungen nebst Bemerkungen über d. Erysipelas cutis pneumococc. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenh. 1907. S. 289.

2) Verschiedene hierher gehörige Fälle mit schweren Komplikationen sind in d. Aufsatz v. Liebe über eine Endemie v. Tonsillitis m. Sepsis (Med. Klinik. 1910. S. 62) erwähnt.

3) Ueber einen seltenen Fall von Pneumokokkenerysipel. Münch. med. Wochenschrift. 1906. S. 1789.

4) Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumokokken. Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. 36. S. 254.

5) l. c. Bd. II. S. 425 u. f. Weiteres hierüber im Nachtrag Seite 43.

sie sich ganz wohl fühle. Die bakteriologische Untersuchung ergab immer unzweideutig, dass eine Pneumokokkenerkrankung vorlag.

Weitere drei ähnliche, aber doch wieder etwas mehr an die aphthöse Form der Stomatitis erinnernde Fälle sind von Mann[1]) beschrieben worden. Auch hier war zweifelsohne der Pneumokokkus als Krankheitserreger anzusehen, und auch hier handelte es sich neben der eigenartigen entzündlichen Lokalinfektion um eine schwere Allgemeinerkrankung.

Das Gesamtergebnis der bisherigen Untersuchungen über die ätiologische Bedeutung des Pneumokokkus für Halserkrankungen lautet also demnach:

Der Pneumokokkus verursacht recht häufig akut-infektiöse Erkrankungen der Halsorgane, die an den verschiedensten Stellen der Mund--Rachen-Kehlkopfschleimhaut, an den Tonsillen usw. lokalisiert sein können. Die Erscheinungsform dieser Pneumokokkenaffektionen ist sehr verschiedenartig. Sie treten auf:

1. als erythematöse Erkrankungen,
2. als pseudomembranöse, aphthöse und ulzero-membranöse Erkrankungen,
3. als lakunäre und follikuläre Erkrankungen an den Tonsillen,
4. als phlegmonöse und abszedierende Erkrankungen,
5. als erysipelatöse Erkrankungen.

6. Staphylokokkus.

Dieser Allerweltsschmarotzer fehlt auch in der gesunden Mund- und Rachenhöhle fast nie. Hier wie auch sonst ist und bleibt er für gewöhnlich unbegrenzte Zeit über ganz harmlos, dringt er aber in die Tiefe der Gewebe ein, so richtet er, sowohl örtlich wie durch Allgemeininfektion schwersten Schaden an, obgleich die Schleimhäute augenscheinlich einen weniger günstigen Boden für seine Entwicklung bilden, als die äussere Haut, die eigentliche Domäne der Staphylokokkenaffektionen.

Eine Abgrenzung der verschiedenen Staphylokokkenarten (Staphylococcus albus, aureus, citreus) nach ihrer Wirkungsweise ist zurzeit noch nicht durchführbar.

Die Lebensenergie der Staphylokokken ist eine sehr grosse; sie wachsen und vermehren sich ungeheuer schnell und überwuchern andere Infektionserreger oft schon in wenigen Stunden so energisch, dass diese kulturell dann gar nicht mehr nachweisbar sind [Sendziak[2]), Goldscheider[3]), P. Lehmann[4])].

Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben [Sendziak[2]), Goldscheider[3]), P. Lehmann[4]),

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 73.
2) Sendziak, B. Fränkels Archiv f. Laryngol. Bd. 2. S. 180.
3) Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. S. 534.
4) P. Lehmann l. c.



B. Fränkel[1]), Ritter[2]), Ed. Meyer[3]), M. Stoos[4]), Fürbringer[5])] kommt der Staphylokokkus nur selten als Erreger erythematöser oder katarrhalischer Erkrankungen der oberen Luftwege, insbesondere der lakunären Angina in Betracht. Ebenso scheint er bei aphthösen[6]) und bei pseudomembranösen[7]) Entzündungsformen nur selten eiue Rolle zu spielen.

Wesentlich bedeutsamer, wenn auch nicht zahlenmässig, so doch durch die Schwere der von ihm ausgelösten lokalen und allgemeinen Erscheinungen, ist die Rolle, die der Staphylokokkus in der Aetiologie der infiltrierenden, phlegmonösen, abszedierenden und erysipelatösen Prozesse spielt. Solche Fälle werden berichtet von Kocher, Tavel und Roos[8]), Bonome-Uffreduzzi[9]), M. Jordan[10]), Felsenthal[11]).

All diese Veröffentlichungen bestätigen den Eindruck, dem Lennhartz[12]) schon Ausdruck gegeben hat, als er die Staphylokokken-Schleimhautaffektionen für relativ seltene, dafür aber recht bösartige Erkrankungen bezeichnete. Der Grund für die besondere Bösartigkeit der Staphylokokkeninfektion liegt in der Eigenart ihrer biologischen Verhältnisse:

„Der Staphylokokkus ist der Typus der Entzündungserreger", und „die Entzündungen, welche er hervorruft, können vom Standpunkt des Pathologen als Typus der Entzündung betrachtet werden."

„Sind auch bei jeder lokalen Staphylokokkenerkrankung die vier Kardinalsymptome der Entzündung deutlich ausgeprägt, so tritt doch bei weiterem Fortschreiten des Entzündungsprozesses die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, bedingt durch die chemotaktische Wirkung der Staphylokokken in den Vordergrund"[13]). Die schnelle Erweichung dieses Infiltrates, die wieder durch Toxine der Staphylokokken veranlasst wird und die Einwirkung ihrer verhängnisvollen Fermente, des Hämolysins und des Leukozidins, sind es, die den Staphylokokkenerkrankungen der Halsorgane einen so bösartigen Charakter verleihen.

Noch nicht ganz geklärt scheint mir die Frage, ob der Staphylokokkus auch typisches Erysipel hervorrufen kann. In meiner früheren Publikation hatte ich auf Grund einiger älterer literarischer Angaben von Bonome und Uffreduzzi, M. Jordan, Felsenthal besonders aber auf Grund eigener Tierversuche und eigener klinischer Beobachtungen diese Frage

1) B. Fränkel, Angina lacunaris et diphtherica. 1886.
2) Ritter, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 4 u. 10. Disk. zu Baginskys Vortrag.
3) Ed. Meyer, B. Fränkels Archiv. Bd. 4.
4) M. Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie d. Angina usw. 1895.
5) Fürbringer, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. z. Berlin. 1888.
6) Jadassohn-Baumgarten, Jahresber. 1895.
7) Kolle und Wassermann. Bd. IV. S. 389.
8) Siehe Kolle und Wassermann l. c.
9—11) S. meine Monographie über Larynxödem usw.
12) Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therap. Bd. III. S. 3—4.
13) Kolle und Hetsch, S. 283/4.

bejaht. Heute stehe ich ihr etwas skeptischer gegenüber. Es lassen sich gegen diese früheren Beobachtungen (meine eigenen mit einbegriffen) doch mancherlei Einwände erheben, und auch der neue von Jochmann mitgeteilte Fall[1]) scheint mir noch nicht ganz überzeugend. Wenn auch die Infiltration in dem Jochmannschen Falle weit mehr im Corium als im subkutanen Gewebe gesessen hat, so vermisse ich doch die für das Erysipel charakteristische Tendenz, sich schnell über weite Strecken hin auszudehnen: am 13. September zeigte sich an der Nase der Patientin die primäre Pustel, am 20. bereits wurde die Diagnose „Rose" gestellt, und bis zum Tode am 24., d. h. innerhalb von 5 Tagen hatte sich die Erkrankung in schweren, hart infiltrierten Nachschüben im Ganzen nur bis zur behaarten Kopfhaut derselben Seite ausgedehnt, während am Ausgangspunkt der Erkrankung die Entzündungserscheinungen unverändert geblieben waren. Dieses ganze Krankheitsbild scheint mir, trotzdem es seinen hauptsächlichen Sitz im Corium hatte, doch mehr einer langsam sich ausbreitenden Phlegmone als einem typischen Erysipel zu entsprechen.

Nun ist ja, wie ich schon im Jahre 1895 betont habe, die pathologisch-anatomische Definition des Erysipels eine sehr schwankende. Komplikationen durch tief greifende Infiltrate und phlegmonöse Prozesse sind so häufig, dass viele Autoren sie als zum Wesen des Erysipels zugehörig betrachten. Nun trete ich heute wie damals voll und ganz für die Zusammengehörigkeit der Phlegmone und des Erysipels ein, aber es scheint mir doch wichtig, in der Theorie wenigstens die beiden Prozesse auseinanderzuhalten. Das Typische beim Erysipel sehe ich nach wie vor darin, dass 1. die Haupterkrankung in der Mukosa, beziehungsweise in der Kutis sitzt, während die Phlegmone sich hauptsächlich in den tieferen Gewebsschichten abspielt, und 2. in der Flüchtigkeit seines Kommens und Gehens, während die Phlegmone nur langsam weiterkriecht und ebenso langsam verschwindet. Dass in der Praxis diese Grenzlinien unzählige Male verwischt werden, so dass man sehr oft nicht weiss, ob man den vorliegenden Krankheitsfall als „Phlegmone erysipelatosum" oder als „Erysipelas phlegmonosum" bezeichnen soll, ist ja hinreichend bekannt. Aber die Flüchtigkeit der Erscheinungen dürfte doch meist einen Anhaltspunkt für die Entscheidung geben. Diesen Kriterien aber scheinen mir die bisher veröffentlichten Staphylokokkenerysipele — auch die von mir seinerzeit experimentell erzeugten — doch nicht ganz gerecht zu werden. Deshalb meine ich, dass die Staphylokokken für erysipelatöse Erkrankungen der Haut und der Schleimhaut, wenn überhaupt, dann nur recht selten in Frage kommen, jedenfalls weit seltener als die Pneumo- und Streptokokken. Dafür sprechen neben diesen eben erörterten klinischen Beobachtungen auch die Ergebnisse vieler experimenteller Untersuchungen. Während Schurmayer, Eugen Fränkel, V. Lingelsheim, Fehleisen, A. Fränkel, ich selbst u. a.

1) Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. S. 76.



durch Verreibung von Streptokokken am Kaninchenohr erysipelatöse Prozesse jederzeit hervorgerufen konnten, während Abrami und Richet fils[1]) und ich selbst auch auf hämatogenem Wege durch Streptokokken, F. Neufeld[2]) durch Pneumokokken Erysipel erzeugen konnten, blieben alle entsprechenden Versuche mit Staphylokokken bisher resultatlos.

Es veranlassen also die Staphylokokken verhältnismässig selten anginöse, aphthöse oder pseudomembranöse Entzündungen im Hals und Rachen. Dagegen bewirken sie öfters schwere infiltrierende, phlegmonöse und abszedierende Entzündungen mit ernsten Allgemeinerscheinungen. Typisches Erysipel aber dürften sie, wenn überhaupt, nur äusserst selten hervorrufen.

7. Der Streptokokkus.

Der Streptokokkus, dessen verschiedene Typen betreffs ihrer Pathogenität noch nicht genügend studiert sind, soll hier als eine einheitliche Spezies betrachtet werden. Auch er findet sich fast ausnahmslos in der gesunden Mund- und Rachenhöhle, ohne hier irgendwelche Krankheitserscheinung auszulösen. Dabei ist er, wenn seine Virulenz die Abwehrkräfte des Organismus überwindet, der häufigste und gefährlichste, der typische Infektionserreger für die Schleimhäute der oberen Luftwege. Bei jeder Form der Erkrankung, beim Erythem und beim Katarrh, bei der hämorrhagischen wie bei der pseudomembranösen Entzündung, bei der Phlegmone, beim Abszess, beim typischen Erysipel — bei all diesen Erkrankungsformen hat man den Streptokokkus als unzweifelhaften Krankheitserreger so oft nachgewiesen, dass ich betreffs dieser von keiner Seite mehr bestrittenen Tatsache wohl auf die Anführung literarischer Beläge verzichten darf. Die Streptokokkeninfektion überwiegt bei den genannten Affektionen ganz besonders aber beim Erysipel, zahlenmässig die Infektion durch alle anderen Mikroorganismen zusammengenommen.

Hervorheben möchte ich nur, dass es auch 4 Streptokokkenfälle waren, durch die mein Korreferent, Herr Dr. Ph. de Santi[3]), den von mir und Felix Semon seit 1895 vertretenen Ansichten über die Zusammengehörigkeit der akut-infektiösen submukösen Entzündungen auch in England zu endgiltiger Anerkennung verhalf.

Ebenso besteht heute nirgends mehr ein Zweifel darüber, dass die schwersten Komplikationen und Allgemeinerscheinungen — Perikarditis, Nephritis, Orchitis, Appendizitis, rheumatische Affektionen, Meningitis, Osteomyelitis, Pyämie, Sepsis usw. — im Verlauf von Streptokokkenerkrankungen der Halsorgane besonders häufig auftreten, und dass es durchaus nicht immer besonders schwerer Lokalaffektionen bedarf, um diese gefährlichen Folgeerscheinungen auszulösen. Im Gegenteil, oft genug sind die Reaktionserscheinungen an der Einfallspforte so geringfügig, dass sie

1) L'érysipèle haematog. Compt. rend. de l. soc. de biol. 1909. T. II. p. 562.
2) l. c.
3) l. c.

ganz übersehen werden, bis die weit empfindlicheren Folgeerscheinungen, eine Polyarthritis, eine Nephritis oder Endokarditis, die Aufmerksamkeit auf die Primäraffektion im Halse hinlenken.

Ueber die besonderen Bedingungen der Giftwirkung der Streptokokken sind wir noch nicht genügend aufgeklärt. Der Hämolysinwirkung, die gewissen Arten unzweifelhaft anhaftet, wird von den meisten Bakteriologen eine besondere Bedeutung nicht zugesprochen. Ob noch andere, zurzeit noch unbekannte Fermente in Frage kommen, ob es Toxine oder Endotoxine sind, auf denen die Giftwirkung der Streptokokken beruht, ist ebenfalls noch nicht sicher gestellt.

8. Weitere Mikroorganismen.

Ausser den genannten Mikroorganismen habe ich in der Literatur noch einige andere Arten verzeichnet gefunden, die als Infektionsträger bei Halsentzündungen gelegentlich genannt werden, so der Micrococcus tetragenus, von F. Bezançon und V. Griffon[1]), Carrière[2]), Monnier[3]) und Guillain und Rendu[4]), ferner ein „Bacillus megaterium" von H. Vincent[5]). Vielleicht kommen noch einige andere in Betracht, die mir entgangen sein mögen.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, dass von den Infektionserregern der akut-entzündlichen Halserkrankungen jeder einzelne verschiedenartige, der Streptokokkus und Pneumokokkus sogar alle überhaupt in Betracht kommenden Formen lokaler und allgemeiner Reaktionserscheinungen auslösen kann. Kaum bei einem einzigen von all diesen Krankheitsbildern kann man aus dem lokalen Befunde oder dem klinischen Verlauf allein die Art des Krankheitserregers mit Sicherheit erkennen, — also auch in der Vielheit der Infektionserreger eine Einheitlichkeit ihrer Wirkung.

Zusammenfassung.

Die primären akut-entzündlichen Affektionen des Schlundes, Rachens und Kehlkopfes, soweit sie nicht mechanischen, chemischen oder thermischen Ursprunges oder Teilerscheinungen konstitutioneller Erkrankungen sind, wurden bisher in zahlreiche Arten und Unterarten geschieden.

Alle diese Krankheitsformen bilden eine grosse einheitliche, ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch engzusammengehörige Gruppe.

---

1) Presse médicale. 1900. 24. octob.
2) Revue de Médecine. 1902. Juni.
3) Arch. internat. de Laryngol. 1904.
4) Société méd. des Hôpitaux de Paris. 1907. 22. Febr.
5) Presse méd. 1902. Juli 26.

1. Aetiologisch.

Sie alle werden hervorgerufen durch pathogene Mikroorganismen. Nur die Diphtherie und vielleicht auch die Angina Plaut-Vincenti sind spezifischer Natur. Jede von den anderen Affektionen kann durch verschiedene Mikroorganismen — Bacterium coli, Pneumokokkus, Staphylokokkus, Streptokokkus usw. — veranlasst werden, ohne dass durch die besondere Eigenart des Infektionserregers irgendwelche Besonderheiten des Krankheitsbildes bedingt würden.

2. Pathologisch-anatomisch.

Die durch die Einwirkung dieser Infektionskeime hervorgerufenen örtlichen Veränderungen zeigen im Anfang der Erkrankung stets und überall die vier Kardinalsymptome der Entzündung. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses pflegt dann bald das eine, bald das andere dieser Symptome in den Vordergrund zu treten, oft so stark, dass die anderen Symptome in den Hintergrund gedrängt werden. Diese Differenzierung in der Entwicklung der Entzündungsvorgänge ist es, die neben den Besonderheiten, die sich aus der Lokalisation des jeweiligen Angriffspunktes, aus der Virulenz und Menge des jeweiligen Infektionsgiftes, aus der jeweiligen örtlichen und allgemeinen Widerstandskraft ergeben, die Verschiedenartigkeit des klinischen Verlaufes der ganzen Erkrankung bedingt.

So verschieden aber auch das pathologisch-anatomische Bild eines Erythems, einer pseudomembranösen Entzündung, einer Phlegmone und eines Erysipels sein mag — die zahlreichen Uebergänge von der einen Erkrankungsform zur anderen, ihr bald stadienartiges Nacheinander, bald räumlich und zeitliches Nebeneinander beweist ihre Zusammengehörigkeit, die Einheitlichkeit ihrer Wesensart[1]).

3. Klinisch.

Trotz all der unendlich grossen Unterschiedlichkeiten im klinischen Verlauf der verschiedenen akut-infektiösen Halserkrankungen — man vergegenwärtige sich nur den Verlauf einer einfachen Angina und vergleiche damit das Krankheitsbild einer schweren Halsphlegmone — gehören diese doch alle zusammen in ein und dieselbe Kategorie. Denn ihnen allen liegen die prinzipiell gleichartigen Gewebsentzündungen zugrunde, und sie

1) In meiner früheren Arbeit habe ich die verschiedenen Erscheinungsformen als „Stadien" — Stadium oedematosum, plasticum, suppurativum — bezeichnet. Man hat an dem Wort „Stadium" Anstoss genommen, weil es sich, worauf ich seinerzeit schon selbst hingewiesen habe, nicht nur um zeitlich aufeinanderfolgende Phasen einer Erkrankung handelt, sondern weil diese verschiedenen Krankheitsbilder oft auch als selbständige Krankheitsformen unabhängig voneinander vorkommen. Ich bin gern damit einverstanden, wenn das Wort „Stadium" durch „Form" ersetzt wird.

alle führen zu prinzipiell gleichartigen regionären und allgemeinen Krankheitserscheinungen — die leichteste Angina, so harmlos in ihren lokalen Symptomen, kann ebenso zu einer tödlichen Septikämie führen, wie eine schwere Halsphlegmone. Deshalb sind die klinischen Differenzen zwischen all diesen Erkrankungsformen — selbst die spezifischen Erkrankungen machen in dieser Beziehung keine Ausnahme — niemals prinzipieller Natur, sondern immer nur auf graduelle und örtliche Besonderheiten zurückzuführen. Von diesen kennen wir manche: die Menge des Infektionsstoffes und seine Virulenz, die örtliche und allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus sind von wesentlichster Bedeutung. Die Lokalisation des ersten Angriffspunktes kann bestimmend sein für den ganzen Verlauf der Erkrankung, denn es macht einen Unterschied, ob die Infektionskeime sich im lymphatischen Rachenring, in der Schleimhaut des Kehlkopfes oder im Boden der Mundhöhle zuerst festsetzen. Ebenso ob der Infektionserreger in den obersten Schichten der Schleimhaut bleibt, oder ob er seinen Weg in die Tiefe der Gewebe findet. Weshalb aber derselbe Krankheitserreger das eine Mal ein Erythem oder einen Katarrh, das andere Mal eine Phlegmone oder ein Erysipel auslöst, das wissen wir nicht. Aber welchen Grad und welche Form die Entzündung, der Schmerz, das Fieber, die Komplikationen auch annehmen mögen, es sind und bleiben immer nur wechselnde Erscheinungsformen eines ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch einheitlichen Prozesses.

Demnach möchte ich vorschlagen, das Kapitel

„die akut-infektiösen Entzündungen der Halsorgane“

folgendermassen zu ordnen:

A. Erkrankungen, welche sich hauptsächlich in der Mukosa abspielen.
   1. Erythematöse Form.
   2. Katarrhalische Form — serös, schleimig, schleimig-eitrig, hämorrhagisch.
   3. Degenerative Form. Fettige, hyaline Degeneration der Epithelschicht, Substanzverlust, Erosion, Ulzerationen.
   4. Fibrinöse Form, ohne und mit gleichzeitigen nekrotischen Prozessen. Aphthöse, pseudomembranöse, verschorfende Prozesse.

B. Erkrankungen, die sich hauptsächlich in der Submukosa abspielen.
   1. Oedematöse Form — entzündliches Oedem, Erysipel.
   2. Plastisch-infiltrierende Form.
   3. Phlegmonöse und abszedierende Form.

Nachtrag: In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Diskussion hat Felix Semon der Ansicht Ausdruck gegeben, dass die von ihm als „Pneumokokkeninvasion des Halses“ bezeichnete Halsaffektion doch anscheinend eine spezifische Erkrankung sei. Diese Ansicht hat mancherlei

für sich: Die Erkrankung ist in der Tat eine durchaus eigenartige, noch nie ist bisher ein Fall beobachtet worden, bei dem ein anderer Infektionskeim als der Pneumokokkus ätiologisch wirksam gewesen ist. Aber die Definition der Spezifität verlangt nicht nur, dass die in Frage stehende Erkrankungsform durch keinen anderen Mikroorganismus ausgelöst werde, sondern auch, dass dieses Bakterium immer nur diese und sonst keine andere Affektion auslöst, und das trifft, wie wir gesehen haben, nicht zu, da der Pneumokokkus die allerverschiedensten Formen der Schleimhautentzündung hervorrufen kann. Ob das eigenartige Krankheitsbild der Pneumokokkeninvasion des Halses durch eine besondere, noch nicht näher zu charakterisierende Pneumokokkenart bedingt wird, wie Semon vermutet, darüber weiss man zur Zeit noch nichts, möglich ware es ganz gewiss.

IV.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen.
(Chefarzt: Prof. Dr. Holger Mygind.)

Ueber Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica acuta und mit derselben klinisch verwandte Larynxleiden.

Von

S. H. Mygind,
Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Während meines Dienstes im Jahre 1908 in der Ohren- und Halsklinik des hiesigen Kommunehospitals hatte ich Gelegenheit, einen mit einer Affektion der Articulatio crico-arytaenoidea komplizierten Fall von Febris rheumatica zu beobachten, den ich im folgenden näher beschreiben möchte. Bei einer späteren Durchsicht der Literatur fand ich, dass nur auffallend wenige Fälle dieser Art vorliegen — im ganzen etwa 25, zum Teil aber zweifelhafte oder mangelhaft beschriebene Fälle.

Es stellte sich ferner heraus, dass mit der akuten rheumatischen Arthritis crico-arytaenoidea sehr häufig andere Larynxleiden verwechselt worden sind, die gewisse klinische, grösstenteils auch ätiologische und pathologisch-anatomische Aehnlichkeiten dargeboten haben. Weil nun die einzelnen Fälle sehr zerstreut in der Literatur vorkommen, und weil sich ferner mehrere Ungenauigkeiten bei der Bezugnahme auf die Literatur eingeschlichen und von einer Arbeit in die andere übernommen wurden, habe ich eine kritische Durchsicht der Literatur unternommen und versucht, im Anschluss an die Differientialdiagnose, die mit der Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica klinisch verwandten Larynxleiden zu gruppieren.

Meine Diagnose Arthritis crico-arytaenoidea acuta habe ich mit folgenden Forderungen unterstützt: erstens müssen andere, extralaryngeale Symptome einer akuten rheumatischen Infektion vorhanden sein, was im wesentlichen wieder sowohl Gelenkleiden als auch Fieber voraussetzt, zweitens müssen laryngoskopische Symptome einer primären serösen Synovitis in der Articulatio crico-arytaenoidea d. h. eine auf den Umfang des Gelenks lokalisierte Geschwulst, sowie herabgesetzte Bewegungsfähigkeit der Stimmlippen, vorliegen.

Es finden sich indessen ähnliche Fälle, die den genannten Forderungen zwar nicht völlig entsprechen, und in denen deshalb die Diagnose: Arthritis crico-arytaenoidea acuta mit absoluter Sicherheit nicht festzustellen ist, obgleich sie wahrscheinlich genannt werden muss, nämlich solche, wo nur andere rheumatische Symptome fehlen, und wo das Leiden von einer antirheumatischen Behandlung günstig beeinflusst wird. Denn selbst wenn die Febris rheumatica beinahe konstant polyartikulär genannt werden muss, so wird doch mitunter nur ein Gelenk affiziert sein, und mir scheint a priori die Annahme nicht unberechtigt, dass dies eine Gelenk gerade die Articulatio crico-arytaenoidea sein könnte.

Die erste Mitteilung rührt von Debrousses (10) im Jahre 1860 her: ein Patient mit verschiedenen „rheumatischen" Affektionen bekommt am 4. Tag plötzlich Dyspnoe und Aphonie; er stirbt an Pericarditis; bei der Sektion werden die Cartilagines arytaenoideae entblösst, aber ohne Nekrose vorgefunden. In der linken Articulatio crico-arytaenoidea findet sich eine seröse rötliche Flüssigkeit, „was das Vorhandensein einer rheumatischen Arthritis feststellte". Laryngoskopie wird nicht erwähnt. Soweit man aus der Beschreibung urteilen kann, lässt sich das Krankheitsbild ebensogut als eine Sepsis deuten, und der Sektionsbefund spricht entschieden wider die Annahme, dass es sich um eine einfache rheumatische Affektion gehandelt hat.

Im Jahre 1871 berichtet Fritsch (13) über einen Fall von „fièvre intermittente quotidienne régulière, prodrôme d'un rhumatisme articulaire aigu", wo — nach dem mir zugänglichen Referat — neben den grossen Artikulationen auch die Gelenke des Kehlkopfes affiziert wurden.

Im Jahre 1893 hat Archambault (2) neue Beobachtungen hinzugefügt, die jedoch von Ruault (32) als etwas zweifelhaft bezeichnet werden. Im Jahre 1886 teilt Ramon de la Sota y Lastra (30) einen Fall von Arthritis crico-arytaenoidea rheumatischer Natur mit. Das laryngoskopische Bild war allerdings ziemlich typisch; weil aber erstens keine anderen rheumatischen Affektionen, sowie auch kein Fieber vorhanden war, und weil zweitens das Leiden ganz plötzlich nach einem Trunk kalten Wassers entstanden war, gehört dieser Fall den von direkt thermischen Ursachen hervorgerufenen Affektionen („a frigore") rechtmässig an.

Im Jahre 1886 berichtet Raymond (31) über einen Patienten mit einer schweren Febris rheumatica, wo, nachdem die Gelenkaffektionen geschwunden waren, im Verlaufe von wenigen Stunden eine so starke Larynxstenose sich entwickelte, dass man schleunigst Tracheotomie unternehmen musste. R. selbst meint, dass die Ursache eher in einer diffusen Schwellung der Schleimhaut zu suchen gewesen sei und keine Arthritis crico-arytaenoidea sein könnte, weil die charakteristischen Symptome fehlten: äussere Druckempfindlichkeit dem Gelenk entsprechend, und heftige Schmerzen beim Schlucken. Es ist deshalb unrichtig, wenn Muorrut (27) in seiner Dissertation diesen Fall als eine Arthritis bezeichnet. Weil erst aus einem späteren Stadium der Krankheit der laryngoskopische Befund vorliegt (er

zeigte dann nur eine diffuse Rötung), scheint es mir zwecklos, zu diskutieren, unter welche Gruppe dieser Fall einzureihen sei.

Der von G. v. Major (1887) (21) beschriebene Fall scheint ein echter Fall (ausserdem noch ein Fall nach Morbilli und ein „a frigore", s. unten). Im Jahre 1890 teilt Schmiegelow (40) einen ganz typischen Fall mit. Lacoarret (17) (1891) gibt selbst keine neuen Fälle an, zitiert von nicht oben erwähnten Fällen einen Fall von Martino (24), der jedoch wegen mangelhafter Beschreibung nicht mitgerechnet werden kann. Er teilt die akuten Arthritiden der Articulatio crico-arytaenoidea folgendermassen ein: 1. l'arthrite spontanée (a frigore), 2. l'arthrite par propagation (secondaire), 3. traumatique, 4. rhumatismale, 5. blennorrhagique, 6. infectieuse.

In demselben Jahre führt Windelschmidt (43) einen gut charakterisierten Fall an, wie auch Luc (19) gleichzeitig erwähnt, dass er einen ähnlichen Fall früher beobachtet habe, und im Anschluss hierzu teilt Ruault (32) eine interessante Krankengeschichte mit, in der eine Frau, die an Erythema nodosum, von Fieber und Gelenkaffektion begleitet, litt, später ein Larynxleiden mit subjektiven Symptomen bekam, und wo die Laryngoskopie einen ganz ähnlichen Befund wie unten beschrieben ergab. Ausserdem erschien von Grünwald (16) eine Arbeit, eine Reihe von Fällen enthaltend, die jedoch einer speziellen Gruppe angehören. Simanowski (37) schildert 3 Fälle, die dem Referate von Baurowicz (3) gemäss als genuin aufzufassen sind. Im Jahre 1893 teilt Compaired (9) 3 Fälle mit (2 akute und einen subakuten), die wegen mangelhaften laryngoskopischen Befundes ziemlich wertlos sind. In demselben Jahr gibt Newcomb (28) eine allgemeine Uebersicht über „die rheumatischen Affektionen im Larynx", die er folgendermassen einteilt: 1. akute rheumatische Katarrhe, 2. artikuläre Leiden mit verschiedener Lokalisation, 3. chondrale und perichondrale Affektionen (die jedoch nie genuin rheumatisch sind), 4. muskuläre, 5. nervöse Erkrankungen. Unter den für die Arthritis charakteristischen klinischen Symptomen wird Krepitation im Gelenke, durch Druck gegen die Cartilago cricoidea von aussen hervorgerufen, erwähnt. Jedoch beschreibt er keine von ihm selbst beobachteten Fälle. — Der von W. E. Casselberry (7) behandelte Patient hat eine Arthritis deformans. — Im Jahre 1894 führt Georg Mayer (23) 2 Fälle an, die indessen nicht laryngoskopiert und also wertlos sind. Die 4 von Abate (1) beschriebenen Fälle sind Laryngitis mit gichtischen Noduli, die Harnsäure enthielten und in klinischer Hinsicht Papillomen ähnlich waren. Es handelte sich also nicht um eine Gelenkaffektion, wie es von Mourrut (27) angeführt wird.

Auch der von Mackenzie (20) behandelte Patient gehört unserer Gruppe nicht an; es fanden sich keine anderen Gelenkaffektionen oder Fieber, und da die Parese über ein Jahr dauerte, vermutet M. selbst, dass ausser dem Rheumatismus eine spezielle Ursache vorhanden war.

Im Jahr 1896 erscheint ein typischer Fall, von Sendziak (35) beschrieben.

Im Jahre 1897 berichtet Uchermann (42) über eine Laryngitis acuta rheumatica (nodosa), die aber einer besonderen Gruppe angehört.

Baurowicz (3), der im Jahre 1899 einen typischen Fall mitteilt, gibt zugleich eine Uebersicht, in der er die meisten der oben besprochenen Arbeiten erwähnt; er ist der Meinung, dass die Entzündung im Gelenk öfters als konsekutiv nach einer Entzündung im submukösen Gewebe, durch Erkältung hervorgerufen, betrachtet werden muss. Er hält es für zweifelhaft, dass eine Febris rheumatica der Articulatio crico-arytaenoidea isoliert auftreten könne. Der von Potain (29) beschriebene Fall ist mir nur in einem Referat bei Mourrut zugänglich gewesen, in bezug auf den Kehlkopfbefund ist nur angeführt, dass „eine Arthritis crico-arytaenoidea konstatiert wurde". Uebrigens scheint der Fall typisch. P. nennt ihn allerdings „grippale", nach der Beschreibung scheint aber die Diagnose Febris rheumatica eher berechtigt. . . . — In einem Uebersichtsartikel über rheumatische Affektionen des Pharynx und Larynx erwähnt Sendziak (36) nur „en passant", dass er 2 Fälle von Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica beobachtet hat, gibt aber keine nähere Beschreibung derselben. — In demselben Jahr wird von Grabower (15) in der „Berliner laryngologischen Gesellschaft" Bericht erstattet über einen Fall von Ankylosis der Articulatio crico-arytaenoidea, die vermutlich infektiösen Ursprungs war. Die Stimmlippe war in Adduktion unweit der Mittellinie befestigt; bei Phonation ging die gesunde Stimmlippe nicht wie bei Rekurrensparalyse über die Mitte heraus, ein Symptom, dem Escat und Mourrut später grosse Bedeutung beimassen.

Ein von Monnier (26) im Jahre 1901 unter dem Namen „Arthrite crico-arytaenoidienne double, d'origine grippale" beschriebener Fall lässt sich schwer rubrizieren. Nachdem die Erkrankung mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Angina begonnen hatte, wurde schon am 2. Tag eine so starke Larynxstenose nachgewiesen, dass man erwartete, die Tracheotomie vornehmen zu müssen. Das laryngoskopische Bild war ungefähr wie das als typisch unten beschriebene. Die Symptome schwanden aber bald, auch die laryngoskopischen: später entwickelte sich eine Bronchopneumonie und eine Perikarditis, aber keine Gelenkaffektion. Die Salizylbehandlung schien wirksam. Obgleich sich die Möglichkeit einer rheumatischen Infektion nicht ausschliessen lässt, scheint es mir doch wahrscheinlicher, anzunehmen, dass es sich um einen deszendierenden, z. T. submukösen Katarrh, vielleicht auf Basis einer Influenza entstanden, gehandelt habe.

Im Jahre 1901 teilt Escat (12) 3 Beobachtungen mit, die in Verbindung mit 2 späteren die Grundlagen einer Dissertation seines Schülers Mourrut (27) im Jahre 1902 bilden. Unter den von Escat und Mourrut beschriebenen Fällen sind allerdings 3 als durch „grippe" hervorgerufen gekennzeichnet; 2 dieser 3 waren aber mit Gelenkaffektionen kompliziert, und es scheint mir weit natürlicher, alle 3 als Febris rheumatica zu betrachten, was auch ganz entschieden mit den ziemlich ausführlich

referierten Krankengeschichten übereinstimmt.[1]) M. gibt eine ziemlich ausführliches Literaturverzeichnis, dagegen sind die einzelnen Arbeiten mit zu wenig Kritik benutzt.

Bryson Delavan (11) (1903) berichtet über einen Fall von akuter Pharyngitis und lakunärer Tonsillitis mit Schwellung der linken Regio crico-aryt. Die linke Stimmlippe war in der Mittellinie fixiert. Heilung. Wird vom Verfasser selbst als „Anchylosis of the crico-aryt. articul. due to inflammetory process“ diagnostiziert.

Der von Urbano Melzi (25) beschriebene Fall bietet ein durchaus typisches Bild dar; es fehlen aber andere rheumatische Affektionen.

Emil Mayer (22) gibt im Jahre 1908 eine Uebersicht über rheumatische Affektionen im Larynx, teilt aber keine neuen Fälle mit.

Alfred Bruck (5) (1909) schildert einen Fall, wo ganz sicher eine primäre Arthritis crico-arytaenoidea vorliegt, und wo die Krankheit nach ihrem Verlauf, trotzdem andere rheumatische Lokalisationen fehlen, sich am wahrscheinlichsten als rheumatisch deuten lässt, d. h. als eine Febris rheumatica auf das Crico-arytaenoidal-Gelenk lokalisiert.

Schliesslich sind im Jahre 1911 von Calamida (6) 2 Fälle von „rheumatischer Arthritis crico-arytaenoidea“ mitgeteilt worden, beide in Verbindung mit Gelenkaffektionen; das mir zugänglich gewesene Referat dieser Fälle war aber so kurzgefasst, dass sich kein definitiver Schluss ziehen lässt.

Hierzu kommt noch der Fall, den ich im Jahre 1908 in der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, dessen Krankengeschichte aber erst jetzt veröffentlicht wird. Meinem Chef, Prof. Dr. Mygind, spreche ich hierdurch für die Erlaubnis, diesen Fall mitzuteilen, meinen besten Dank aus.

Die Patientin, die am 4. September 1908 in die Klinik aufgenommen wurde, war eine 32jährige Frau, die früher stets gesund gewesen war. Abortus 2 Jahre vor der Aufnahme. Patientin hat im übrigen fünf gesunde Kinder. Verneint Lues. Keine Disposition für „Arthritis“ in der Familie. Sie hat öfters Angina gehabt.

Etwa 14 Tage vor der Aufnahme bekam sie Schmerzen und Geschwulst an der linken Hand, hauptsächlich auf der ersten Phalanx des zweiten und vierten Fingers lokalisiert, ein wenig auf das Dorsum manus hinaufreichend. Die Haut war gerötet und die Geschwulst ziemlich ausgesprochen. Im Verlaufe von acht Tagen schwand die Geschwulst, es stellten sich jetzt aber Schluckbeschwerden ein, zuerst bei fester Nahrung, später auch bei flüssiger, und während der letzten Tage hat sie überhaupt nichts schlucken können. In den letzten Tagen ist ihr das Atmen auch schwierig geworden. Sie erwacht des Nachts und muss sich im Bette aufrecht setzen, um Luft zu bekommen. Ausgesprochene Erstickungsfälle scheinen jedoch nicht vorhanden gewesen zu sein. Letzte Nacht hat sie ziemlich starke Schmerzen im Halse gehabt, und ihr Allgemeinbefinden ist entschieden schlecht. Die letzten zwei Tage ist sie heiser gewesen.

---

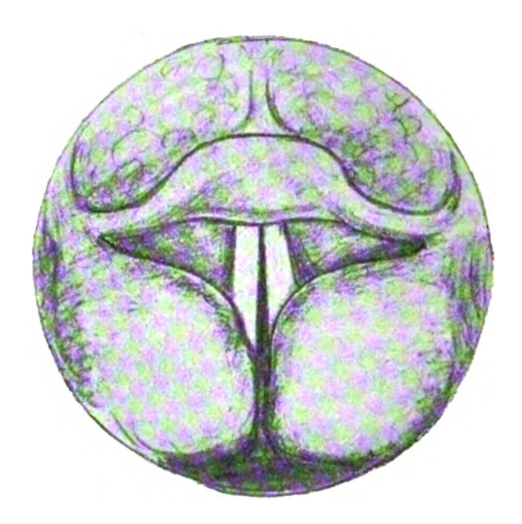
1) Einer der „rheumatischen“ darf aber nicht hier mitgezählt werden, weil sowohl die Larynxaffektion als auch die Gelenkaffektionen einen chronischen und rezidivierenden Verlauf hatten.



Sie ist sehr blass und abgemagert, ziemlich kurzatmig, wenn sie sich bewegt, atmet aber ganz gut, wenn sie ruhig im Bette liegt. Es findet sich kein Stridor oder Cyanose. Keine Schwellung oder Rigidität der Finger, oder andere Gelenkleiden. Bei Stethoskopie des Herzens und der Lungen wird nichts Abnormes nachgewiesen.

Aeussere Untersuchung des Halses: Bei Druck an der Seite des Larynx ist sie stark empfindlich, und besonders an der linken Seite wird ein geschwollener fingerdicker Strang palpiert, vom Angulus mandibulae ungefähr bis zur Höhe der Cartilago thyreoidea reichend. Gl. thyreoidea etwas geschwollen. Larynx wird fixiert gehalten.

Pharynx: starke akute Rötung.



Larynx: starke ödematöse Geschwulst um beide Cartilagines arytaenoideae, wodurch der Einblick in den Larynx erschwert wird. Die Stimmlippen anscheinend normal, die Bewegungen derselben sehr eingeschränkt, besonders während der Inspiration, so dass die grösste Entfernung auf etwa 4 mm geschätzt werden muss; bei Phonation berühren sich die Stimmlippen nicht ganz. Die Nélatonsche weiche Magensonde bleibt auf der Höhe der Cartilago thyreoidea stehen.

Es werden jetzt warme Umschläge am Halse, wollener Mantel und Natrium salicylatum verordnet. Die Atemnot sowie die Schluckbeschwerden nehmen in den folgenden Tagen allmählich ab. Am ersten Tag klagt sie über einen merkwürdig krachenden Laut beim Schlucken. Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,8 zeigte, fällt bald auf etwa 37,9 des Abends, um nach einigen Tagen völlig normal zu werden.

5 Tage nach der Aufnahme sind die Schluckbeschwerden ganz geschwunden, und die Stimme ist jetzt nur etwas rauh.

Im Larynx ist die Schwellung der Regg. aryt. jetzt weniger, aber noch deutlich ödematös, und an der linken Seite etwas stärker als an der rechten, die Mobilität ist besser, indem die rechte Stimmlippe bei Phonation fast ganz bis zur Mittellinie reicht, während die linke mit ihrem hinteren Teil nur bis zu einer

Entfernung von etwa 1 mm von der Mittellinie reicht; auch die Abduktion ist an der rechten Seite besser als an der linken, obwohl sich die Stimmlippen noch nicht bis zu einer Weite von mehr als 5 mm zwischen den Proc. vocal. öffnen.

Die Schwellung am Halse lässt sich jetzt als eine Perlenschnur von kleinen Drüsen besser differenzieren; auch an der Membrana thyreo-hyoidea werden geschwollene kleine Drüsen palpiert.

Am 9. Tage ist das Allgemeinbefinden vollständig gut. Larynx: Es findet sich noch diffuse Anschwellung der Stimmlippen, deren vordere Drittel sich bei Phonation berühren, während nach hinten zu noch etwa 2 mm restieren. Bei Inspiration wird nur bis zur „Kadaverstellung" abduziert. Die Geschwulst der Regio arytaenoidea ist nur geringfügig und an beiden Seiten die gleiche. Die Konsistenz ist weich. Die Patientin steht auf und wird am folgenden Tage den 14. September aus dem Hospital entlassen, um in der Poliklinik behandelt zu werden. Während dieser Behandlung nimmt die Geschwulst ab, und die Beweglichkeit kehrt nach und nach zurück; nach 8 Tagen bekommt die Patientin einen Rückfall, wird mehr heiser, wie auch gleichzeitig die Geschwulst der Regg. aryt. zunimmt, und die Beweglichkeit der Stimmlippen wieder schwindet. Sie wird wieder bettlägerig, bekommt Aspirin, und bessert sich wieder. Am 24. Oktober stellt sie sich zum letzten Male in der Poliklinik ein. Die Stimme ist jetzt hell und klar, es restiert aber noch eine kleine Schwellung der Regg. aryt., und die Abduktion der Stimmlippen ist noch etwas mangelhaft. Die Adduktion dagegen beinahe vollständig.

Wenn wir die Krankengeschichte kurz rekapitulieren, so sind wir hier einem Fall von Febris rheumatica bei einer früher gesunden Frau gegenübergestellt, wo zuerst leichte, multiple Gelenkaffektionen vorkommen, wo aber gleichzeitig mit dem Abnehmen und Verschwinden derselben eine Larynxkomplikation eintritt, deren subjektive Symptome Heiserkeit, Dysphagie und Dyspnoe sind. während die objektiven Symptome äusserlich als Druckempfindlichkeit und Drüsengeschwulst, laryngoskopisch starkes Oedem der Regg. aryt. festzustellen sind. Die Adduktion — und zwar noch mehr — die Abduktion der Stimmlippen ist stark beschränkt. Die linke Seite ist etwas mehr affiziert als die rechte. Die Symptome schwinden bei antirheumatischer Behandlung (Natr. salicyl.), später tritt ein kleiner Rückfall ein, der jedoch bald ausheilt, nur durch Laryngoskopie lässt sich ein kleiner Rest der Geschwulst, sowie eine etwas herabgesetzte Mobilität der Stimmlippen nachweisen.

Wenn wir versuchen, auf Grundlage der in der Literatur beschriebenen Fälle uns eine allgemeine Vorstellung von diesem Leiden zu bilden, werden wir finden, dass die Krankengeschichte im grossen und ganzen mit dem oben beschriebenen Bild übereinstimmt. Nur 17 Fälle im ganzen entsprechen den früher aufgestellten Forderungen und sind hinlänglich beschrieben worden, nämlich: G. W. Major, Windelschmidt, Schmiegelow, Simanowski (3 Fälle), Luc, Ruault, Sendziak, Baurowicz, Escat und Mourrut (3 Fälle), sowie Potain (etwas mangelhaft beschrieben) und Urbano Melzi und Bruck (wo jedoch andere rheumatische Symptome fehlen); hierzu kommt der oben von mir beschriebene Fall. Wir werden finden, dass es sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Frauen handelt, und dass die Alters-

stufen von 18—45 Jahre vertreten sind. Nur ein einziges Mal wurde ein früherer Anfall von Febris rheumatica, und nur ganz ausnahmsweise initiale Angina beobachtet.

Die subjektiven Symptome sind Dysphagie, die immer vorhanden ist; dies gilt selbstredend auch von der Heiserkeit, die ziemlich oft (5 mal) bis zu Aphonie steigt. Dyspnoe wird in ungefähr der Hälfte von den Krankengeschichten erwähnt, — sie hat aber nie die Tracheotomie notwendig gemacht.

Die objektiven Symptome sind: äussere Druckempfindlichkeit, die in den meisten Fällen beobachtet wurde, besonders dem hinteren Rand der Cartilago thyreoidea entsprechend, ferner sehr häufig äussere Schwellung. Drüsengeschwulst wurde — soweit ich sehen kann — nur in meinem Fall beschrieben. Nach Casselberry (7) soll Krepitation im Gelenke auch vorhanden sein können, was jedoch bei unserer Patientin nicht direkt nachzuweisen war, dagegen war das krachende Gefühl in der Kehle beim Schlucken vielleicht als eine verwandte Erscheinung aufzufassen. Uebrigens muss dieses Symptom mit gewisser Reserve behandelt werden, und zwar weil man, wenn der Larynx mittels eines Fingers von Seite zu Seite geführt wird, bekanntlich auch bei normalen Menschen eine gewisse Krepitation hervorrufen kann.

Wenn wir hiernach das laryngoskopische Bild näher betrachten, dann stellt sich heraus, dass die Entzündungserscheinungen im wesentlichen auf die regio arytaenoidea beschränkt sind; hier findet sich Rötung und oft sehr beträchtliche Anschwellung, sehr häufig ödematöser Natur. Der übrige Teil des Larynx wird in der Regel als normal beschrieben; bisweilen findet sich Rötung der Labia vocal., ein einziges Mal diffuse Hyperämie. Die Stimmlippen sind fixiert oder so gut wie fixiert. Die Stellung wird 7 mal als „Adduktionsstellung“, 3 mal als „Kadaverstellung“, 2 mal als „Rekurrensparese“ beschrieben. Einmal wird nur bemerkt, dass ihre Beweglichkeit sehr eingeschränkt war, und viermal nur, dass eine Arthritis crico-arytaenoidea vorhanden war. Im grossen und ganzen lässt sich die Fixationsstellung der Stimmlippen eher eine Adduktions- als eine Abduktionsstellung nennen. — Viermal waren beide Gelenke affiziert, und die Symptome demnach mehr ausgesprochen, und in allen Fällen war Dyspnoe vorhanden. In zwei dieser Fälle war die Affektion vorwiegend auf die linke Seite lokalisiert, und unter den einseitigen treffen wir wieder eine Mehrzahl von linksseitigen Affektionen (6 gegen 4). 3 Fälle (Simanowski) enthalten keine nähere Angabe in bezug auf die Seite, die von der Affektion getroffen war. Worauf diese Vorliebe für die linke Seite beruht, weiss ich nicht; Rekurrensparesen lassen sich absolut ausschliessen, und wenn wir eine Reihe von zweifelhaften, nicht hinlänglich beschriebenen Fällen hinzunehmen, bleibt das Verhältnis ungeändert. — Es lässt sich vermuten, dass die Erklärung in den Verschiedenheiten der Lymphbahnen an beiden Seiten, sowie in hierdurch bedingten schlechten Resorptionsverhältnissen auf der linken Seite zu suchen sei.

Nur in einem Fall war kein Fieber vorhanden, es handelte sich hier

um eine rezidivierende Febris rheumatica, welche nicht selten afebril ist. Gelenkaffektionen fehlten nur — wie oben erwähnt — in Melzis und Brucks Fällen. Von anderen rheumatischen Symptomen wird nur Erythema nodosum (Ruault) erwähnt. Ueber die Beziehung des Larynxleidens zu den anderen Gelenkaffektionen sei bemerkt, dass es ebenso häufig vor als nach den letzteren auftritt.

Der Verlauf war in allen Fällen ein günstiger, Heilung oder Besserung trat beinahe immer schnell ein, in der Regel im Verlaufe von 3—7 Tagen; ziemlich oft hielt sich die eingeschränkte Beweglichkeit, nachdem die Schwellung verschwunden war, eine Erscheinung die besonders von Baurowicz als ein Zeichen von wirklich vorhandener primärer Synovitis hervorgehoben wird.

Ueber die Behandlung ist nichts Besonderes zu bemerken, es wurde gewöhnlich Salicyl gegeben, und besonders die französischen Verfasser haben Derivation an der Aussenseite des Halses angewendet.

Wir wollen jetzt zu einer näheren Besprechung solcher Affektionen übergehen, die wegen ihrer klinischen Verwandtschaft teils in differentielldiagnostischer Beziehung, teils insofern von Interesse sind, also sie verschiedene Verhältnisse bei der akuten rheumatischen Arthritis cricoarytaenoidea beleuchten. Die Verwandtschaft ist zugleich von pathologisch-anatomischer und von ätiologischer Art, indem die jetzt zu besprechenden Leiden andere Formen von primärer Entzündung in der Articulatio crico-arytaenoidea, sowie verschiedene rheumatische, in deren unmittelbare Nähe lokalisierte Krankheitsprozesse darstellen.

Diese verschiedenen klinisch verwandten Leiden sind in dem Folgenden nach ihrer Aetiologie gruppiert:

1. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch akute infektiöse Krankheiten verursacht.

2. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch chronische infektiöse (oder toxische) Krankheiten verursacht, und

3. Verschiedene „rheumatische" Krankheitsformen an der Articulatio crico-arytaenoidea oder in deren unmittelbarer Nähe lokalisiert.

I. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch akute infektiöse Krankheiten verursacht.

Alle akuten Infektionskrankheiten werden infolge ihrer Natur eine primäre Arthritis crico-arytaenoidea verursachen können. Soweit ich habe sehen können, sind sie aber ausser bei der Febris rheumatica nur bei Influenza, Morbilli und Gonorrhoe beschrieben worden. Die Zahl ist ziemlich klein.

Als Influenza (grippe) sind von französischen Verfassern mehrere Fälle aufgefasst worden, die von mir zu den genuinen Fällen gerechnet sind, was ich oben motiviert habe; man darf jedoch nicht die Möglichkeit von wirklichen Influenzafällen leugnen, obwohl man nach der gewöhnlichen „katarrhalischen" Neigung der Krankheit eher annehmen würde, dass es

sich um keine Synovitis, sondern um eine hauptsächlich auf die Regio arytaenoidea lokalisierte submuköse Entzündung handelte, die ein ähnliches Krankheitsbild aufweisen kann. Ich möchte in dieser Verbindung auf den von Monnier (26) oben erwähnten Fall hinweisen.

George W. Major (21) erwähnt einen durch Morbilli verursachten Fall bei einem zweijährigen Knaben, bei dem Aphonie ohne Atemnot beobachtet wurde. Die linke Cartilago arytaenoida war in voller Exspirationsstellung fixiert, und es fand sich Rötung am Gelenke und äussere Druckempfindlichkeit. Die Stellung entspricht nicht der für die rheumatische Arthritis charakteristischen.

Dahingegen weisen die durch Gonorrhoe verursachten Fälle eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit den rheumatischen auf. Es finden sich von denselben 4 Fälle referiert, und zwar von Liebermann (18), Simpson (38), Birkett (4) und Claus (8). Auch hier wird äussere Geschwulst und Empfindlichkeit dem Gelenke entsprechend, laryngoskopisch ödematöse Schwellung an der Regio arytaenoidea, in einem Fall (Claus) auch an der Plica aryepiglottica und der einen Seite des Pharynx nachgewiesen. Ausserdem totale oder teilweise Fixation der Stimmlippen in einer Stellung, die etwas variierend beschrieben wird: („etwas entfernt von der Mittellinie“, „unbeweglich bei Phonation“, „sowohl Adduktion als Abduktion eingeschränkt“, „Parese der Stimmlippe“). 2 Fälle waren linksseitig, einer rechtsseitig, einer doppelseitig, aber auf der rechten Seite am meisten ausgesprochen. In allen Fällen waren auch andere Gelenke affiziert. Die subjektiven Symptome waren die gleichen wie die früher beschriebenen, es wurde also auch hier bei der doppelseitigen Affektion Dyspnoe vorgefunden. Die Fälle waren durchschnittlich von ernsterer Natur, zweimal wurde eine Einschränkung der Beweglichkeit hinterlassen. Die hier angeführten 4 Fälle zeigen also, dass die gonorrhoische Affektion der Articulatio crico-arytaenoidea — in Verhältnis zu der rheumatischen — nicht besonders selten genannt werden kann, so dass man immer an eine Untersuchung von Urethra oder Vagina denken muss, wie übrigens immer bei akuten Gelenkleiden.

II. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea; durch chronische, infektiöse (oder toxische) Krankheiten verursacht, wird nur selten beobachtet, und es lässt sich wohl am häufigsten darüber diskutieren, inwieweit sie in Beziehung zu der Umgebung als primär oder sekundär aufgefasst werden soll.

So wird z. B. von Rueda (33) ein Fall von syphilitischer Arthritis crico-arytaenoidea beschrieben, wo das laryngoskopische Bild mit demjenigen einer rheumatischen Arthritis übereinstimmte. Die syphilitische Natur scheint hier hinlänglich gesichert, dagegen ist es zweifelhaft, inwieweit es sich um eine exsudative Synovitis oder ein extraartikuläres Gumma gehandelt hat, die letzte Möglichkeit ist aber die wahrscheinlichere.

Wenn wir jetzt zu den chronischen „rheumatischen“, „arthritischen“, „gichtischen“ Affektionen übergehen, so treten uns hier grosse Schwierigkeiten entgegen, indem die Gruppierung und Benennung der internen Medizin

nicht nur mit den verschiedenen Zeiten, sondern auch mit jedem einzelnen Verfasser gewechselt haben; und noch am heutigen Tage wird die Frage des Rheumatismus — jedenfalls einem nicht speziell Sachverständigen — am ehesten als ein Chaos vorkommen.

Indem wir jetzt von den gewöhnlichen diffusen Laryngitiden absehen, die mit den akuten und chronischen „rheumatischen" und „gichtischen" Leiden einhergehen, wollen wir uns zuerst mit solchen ursprünglich akuten rheumatischen Arthritiden beschäftigen, die in ein chronisches Stadium übergegangen sind und die eine eingeschränkte Beweglichkeit oder Ankylosis in der Articulatio crico-arytaenoidea zufolge haben. Solche Fälle sind von Escat (12) beschrieben worden, und es liessen sich wahrscheinlich mehrere Fälle von unaufgeklärter Ankylosis oder „Rekurrensparalyse" hierher rechnen.

Fälle von Gicht („gout", Arthritis urica), die auf die Articulatio crico-arytaenoidea allein lokalisiert waren, habe ich in der Literatur nicht getroffen. Dahingegen sind zerstreute Tophi, auf Knorpel und Stimmlippen und in den Gelenken abgelagert, nicht so selten. Semon (34) hat sogar einen Fall mit Sektion beobachtet, wo, trotzdem grosse Trophi in den Artikulationen und Stimmlippen nachgewiesen wurden, die Beweglichkeit derselben nichtsdestoweniger unbehindert war. Semon meint und zwar mit Recht, dass ein Teil der als „gouty inflammation" rubrizierten Fälle syphilitischen Ursprungs sind. Sokolowski (41) berichtet, dass bei Patienten mit häufigen Podagraanfällen vorübergehendes Oedem der Articulatio crico-arytaenoidea beobachtet worden ist. Auch die Arthritis deformans findet man in der Literatur vertreten. Casselberry (7) berichtet über eine 58jährige Frau mit Dyspnoe, bei der die Stimmlippen wegen Ankylosis in der Articulatio crico-arytaenoidea sich nicht abduzieren liessen; geringe Laryngitis. Es fand sich gewöhnliche Arthritis deformans, die parallel mit den Larynxerscheinungen exazerbierte. In der Erörterung der Casselberryschen Mitteilung referierte Simpson (39) einen ähnlichen Fall, und unter dem Namen: „Rhumatisme noueux du larynx" hat Escat (Mourrut S. 75) ebenfalls einen Fall beschrieben.

III. Verschiedene auf die Articulatio crico-arytaenoidea oder deren unmittelbare Nähe lokalisierte rheumatische Krankheitsformen.

Hierher gehört: L. Grünwalds (16) „akute primäre rheumatische Arthritis", bei der die Symptome die folgenden waren: 1. ein eigentümliches Gefühl an der Seite des Halses beim Schlucken, 2. dasselbe lässt sich mittels eines äusseren Druckes gegen die Articulatio crico-arytaenoidea hervorrufen, wo man eine Krepitation fühlen oder bisweilen hören kann, 3. genanntes Gefühl tritt in Rückenlage am stärksten hervor, 4. laryngoskopisch wird bei dem eben genannten äusseren schmerzauslösenden Druck ein nach innen gerichteter Ruck der erwähnten Cartilago arytaenoidea beobachtet, 6. Empfindlichkeit bei Berührung der Artikulation mittels einer Sonde von der Seite der Speiseröhre. Im Uebrigen ist die Laryngoskopie negativ. Grünwald ist der Ansicht, dass es sich bei ge-

nauerer Untersuchung der „Parästhesien“ herausstellen wird, dass nicht wenige derselben hierher gehören. Das Leiden ist afebril und zu Rezidivieren geneigt. — Ich habe keine anderen Mitteilungen dieser Art gesehen, habe aber selbst neulich Gelegenheit gehabt, einen sehr ähnlichen Fall bei einer Gesanglehrerin zu beobachten, die während ihrer immer rezidivierenden Erkrankung sich selbst mit Massage geholfen hatte. Leider war das Leiden, als ich es sah, stark zurückgegangen, und die objektiven Symptome demnach nicht ganz überzeugend. Der Grünwaldsche Symptomkomplex scheint mir überhaupt so schwierig zu kontrollieren, dass man sowohl der Aetiologie als auch besonders der Frage vom pathologisch-anatomischen Substrate gegenüber solange etwas zurückhaltend sein muss, bis noch mehrere Mitteilungen vorliegen.

Eine sicherere Basis bietet uns das von Uchermann (42) im Jahre 1897 gegebene Krankheitsbild: „Laryngitis acuta rheumatica nodosa“, von der Uchermann selbst 3 Fälle mitgeteilt hat. Als charakteristische Symptome werden bläulich-rote oder rote, begrenzte, ziemlich feste, sehr empfindliche, ein- oder doppelseitige, bis „krachmandelgrosse“ Infiltrate erwähnt. Werden dieselben in der Nähe der Articulatio crico-arytaenoidea vorgefunden, so entsteht Pseudoankylosis der Stimmlippen, die permanent werden kann. Es findet sich keine vermehrte Sekretion im Larynx. In den Fällen des Verfassers wurde weder Fieber noch Gelenkaffektion vorgefunden; in dem einen Fall war die Stimmlippe in Kadaverstellung fixiert, es trat aber eine vollständige Heilung nach 12tägiger Salizylbehandlung ein; Gichtfieber war früher beobachtet worden. Merkwürdig genug sind diese beiden Fälle linksseitig. Im dritten Fall wird der Sitz der Affektion nicht näher angegeben. Aehnliche Infiltrate finden sich übrigens in anderen Gebieten, z. B. im Gaumensegel, in der knorpeligen Nasenscheidewand, im Gehörgang, Trommelfell und in der Konjunktiva. Die Affektion ist wahrscheinlich mit Erythema nodosum verwandt, und der Uebergang zu unserer „genuinen“ akuten rheumatischen Arthritis ist somit gegeben. Es finden sich anderseits jedenfalls klinische Aehnlichkeiten mit gewissen ziemlich rätselhaften Infiltraten in der Regio arytaenoidea, mitunter in die Plica aryepiglottica hineinreichend, wechselnd an Intensität und Ausbreitung; sie dauern oft lange und lassen sich nicht von Salizyl beeinflussen.

Noch eine „rheumatische“ Gruppe bilden Fälle, in denen plötzlich nach einer lokalen Kälteeinwirkung (ein Trunk kalten Wassers), Heiserkeit, Schmerz beim Sprechen und Schlucken entstehen kann, und wo Schwellung der Regio arytaenoidea, sowie herabgesetzte Beweglichkeit der Stimmlippen nachzuweisen ist.

Die erste Mitteilung verdanken wir Ramon de la Sota y Lastra (30). Es handelte sich hier um eine rechtsseitige Affektion, und die Stimmlippen waren in Adduktionsstellung fixiert. Heilung trat im Verlaufe eines Monats ein. In dem von G. W. Major (21) beobachteten Fall fand sich gleichfalls Fixation in Adduktion, die Affektion war hier eine linksseitige, die ödematöse Schwellung so ausgesprochen, dass sie geradezu Suffokations-

paroxysmen herbeiführte. Das Oedem schwand im Verlaufe von 2 Tagen, die Beweglichkeit kehrte aber erst nach und nach zurück, und es unterliegt somit keinem Zweifel, dass eben das Gelenk selbst affiziert gewesen ist. Es braucht aber deshalb die Synovitis nicht das Primäre gewesen zu sein, sondern kann ebensowohl als konsekutiv nach einer submukösen von thermischen Ursachen hervorgerufenen Entzündung gedeutet werden. Diese Fälle werden von Lacoarret (17) als „l'arthrite spontanée a frigore" bezeichnet.

Es würde zu weit führen, auf verschiedene andere Larynxleiden von mehr oder weniger „rheumatischer" Natur einzugehen, nur soll hier erwähnt sein, dass auch unter dem Verlaufe einer Febris rheumatica ein universelles, ja sogar sehr starkes Oedem entstehen kann, wie es aus einem Bericht von Thomas J. Gallacher (14) hervorgeht; es musste hier sogar Intubation vorgenommen werden.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Escat (12) 2 Fälle von Febris rheumatica, mit akuter Arthritis in der Articulatio crico-thyreoidea kompliziert, mitgeteilt hat. Die subjektiven Symptome sind: totale Aphonie, die objektiven: äussere Druckempfindlichkeit, dem Gelenke entsprechend, laryngoskopisch war das Bild wie bei Internusparalyse. Beim Versuch der Phonation lösen sich starke Schmerzen aus, und — was am wichtigsten ist — man fühlt gleichzeitig Kontraktion der Mm. crico-thyreoidei. Dies ist jedoch nur bei einigermassen mageren Menschen zu palpieren.

Mein obiger Versuch, die primären „rheumatischen" Arthritiden in der Articulatio crico-arytaenoida und die mit denselben verwandten Leiden zu gruppieren, soll keinen Anspruch darauf machen, erschöpfend genannt zu werden; auch habe ich es vermeiden wollen, auf Theorien und Details allzusehr einzugehen, habe dagegen gesucht, meine Beobachtungen möglichst auf die vorliegenden Tatsachen zu stützen; denn nicht allein ist auf diesem Gebiet, wo durchgehends von seltenen Larynxkomplikationen die Rede ist, das vorliegende Material viel zu klein, es gibt auch in bezug auf das Hauptleiden von seiten der inneren Klinik noch viele Fragen zu lösen, und sowohl die allgemeine Gruppierung als auch die Diagnose jedes einzelnen Falles ist hier sehr oft eine schwankende.

Die Zahl der referierten Fälle innerhalb der einzelnen Gruppen ist erstaunlich klein; es ist kaum zu denken, dass die betreffenden Leiden so ausserordentlich selten vorkommen sollten, wie es nach der Literatur scheint.

Es wäre daher sehr wünschenswert, dass die Zukunft eine etwas reichlichere und zugleich gründlichere Kasuistik bringen würde, damit sich Umrisse und Einzelheiten schärfer markieren liessen, als es in dieser Arbeit möglich gewesen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Abate, Morgagni 9. Juni 1894, ref. Ann. d. mal. de l'oreille 1895. p. 298.
2. Archambault, Thèse de Paris 1883, cit. von Ruault, s. unten.
3. Baurowicz, Archiv f. Laryngol. Bd. 9. S. 75.
4. Birkett, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 13. S. 228.
5. Bruck, Fr., Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 436.
6. Calamida, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 28. S. 179.
7. Casselberry, New York Med. Journ. 1893. 14. Okt.
8. Claus, Passows Beitr. III. S. 367.
9. Compaired, Boll. d. Mal. de l'orecchio. 1893. No. 1 u. Arch. int. d'otol. 1893.
10. Debrousses, Thèse de Strasbourg 1861, ref. von Mourrut, Lacoarret u. Newcomb, s. unten.
11. Delavan, Bryson, New York Med. Rec. 1903. p. 129.
12. Escat, Archiv. vét. de lar. 1901. Jan.
13. Fritsch, Gaz. méd. de l'Algérie 1871. No. 2, ref. Jahresbericht Virchow-Hirsch. Bd. 2. S. 206.
14. Gallacher, The Laryngoscope 1904. p. 279.
15. Grabower, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 16. S. 409.
16. Grünwald, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 20.
17. Lacoarret, Rev. de lar. Bd. 11. No. 11, 12, 13.
18. Liebermann, Soc. méd. des hopitunx 1875, ref. v. Mourrut p. 31, s. unten.
19. Luc, Ann. d. mal. de l'oreille 1892. p. 208.
20. Mackenzie, Edingb. med. Journ. 1894.
21. Major, G. W., New York Med. Journ. 1887. p. 345.
22. Mayer, Emil, New York, Med. Rec. 1898, 9. Mai.
23. Mayer, Georg, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 16.
24. Martino, v. Lacoarret ref. s. oben.
25. Melzi, Archiv f. Laryngol. Bd. 13. S. 153.
26. Monnier, Ann. d. mal. de l'oreille 1901. No. 11.
27. Mourrut, Thèse de Toulouse. 1902.
28. Newcomb, Int. med. Mag. 1893, Aug.
29. Potain, Journ. de méd. int. 1899, Juni.
30. Ramon de la Sota y Lastra, Revista di Lar., ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 3. S. 346.
31. Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1886. 17. Juli.
32. Ruault, Ann. d. mal. de l'oreille. 1897. p. 209.
33. Rueda, Rev. hebd. 1894. p. 38.
34. Semon, Med. Times and. Gaz. 1880. Bd. 2. p. 433.
35. Sendziak, Archiv f. Laryngol. Bd. 4. Heft 2, u. Gazeta lekarska 1896. No. 2.
36. Derselbe, Rev. hebd. 1899. 2. Dez.
37. Simanowski, Vratsch 1892. Heft 18—20 von Baurowicz, ref. s. oben.
38. Simpson, Journ. of Lar. 1889. p. 442.
39. Derselbe, New York Med. 1893, Okt.
40. Schmiegelow, Hospitalstidende. 1889. p. 909, ref. Zentralblatt Bd. 6. S. 549.

41. Sokolowski, Heymanns Handbuch d. Rhin. u. Laryngol. 1898. S. 1422.
42. Uchermann, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.
43. Windelschmidt, Monatsschr. f. Ohrenh. 1881. S. 169.

Anmerkung: Der von mehreren Autoren erwähnte Fall Schützenberger ist mit dem Fall Debrousses identisch. Derselbe ist auch von Senator in Ziemssens Handbuch, XIII. 1, S. 36, zitiert und von Hirsch in seinem Referat über Fritsch (s. oben).

Ausser den oben zitierten Fällen sind noch einzelne andere ohne nähere Beschreibung in der Literatur erwähnt, so auch von Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes usw., Leipzig und Wien, II. Auflage, S. 203, der eine Uebersicht über die Krankheiten der Artikulationen des Larynx gibt.

V.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. O. Chiari.)

Die Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter.[1])

Von

Dr. med. **Fritz Schlemmer,**
Assistenten der Klinik.

Seitdem man weiss, dass bei einer Reihe von akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter die Nasennebenhöhlen teils gleichzeitig, teils im Anschlusse an dieselben erkranken, finden sich in der Literatur häufiger Mitteilungen über Antritiden in den ersten Lebensjahren.

So beobachtete Harke (1) gelegentlich seiner Sektionen meist doppelseitige akute Kieferhöhlenentzündung verschiedenen Grades bei Bronchopneumonien der Kinder bei gleichzeitig bestehender katarrhalischer Rhinitis. Ebenso lehrten einige Sektionsfälle von M. Wolf (2) und Harke, dass auch Skarlatina und Morbillen zu Nebenhöhlenaffektionen führen können, und fand endlich Wolf bei 19 Diphtheriesektionen die Nebenhöhlen fast immer krank, selbst wenn die Nase nur leicht affiziert war.

Der erste, der über eine Reihe klinisch beobachteter und operativ geheilter Fälle berichtete, war Killian (3), und später brachte Onodi (4) in seinem grossen anatomischen Werke eine übersichtliche Zusammenstellung von 23 Fällen. Bei allen diesen Patienten bestand die Nebenhöhlenerkrankung während, oder im Anschluss an die Skarlatina, war also eine Komplikation derselben.

Schlemmer (5) hat aus der Literatur 11 Fälle zusammengestellt, die eine andere Aetiologie haben und berichtet über einen Fall von Panantritis acuta dextra bei einem vierjährigen Knaben, bei dem ein akuter Nachschub einer stets rezidivierenden Tonsillitis lacun. chron. zu dieser schweren Komplikation führte.

Soweit Berichterstatter die Literatur überblicken konnte, war in 57 Fällen 24mal Scharlach (i. e. in 42 %) die ursächliche Erkrankung, während bei den übrigen folgende Infektionsmomente massgebend waren:

1) Nach einem auf dem 85. Naturforscher- und Aerztetage in Wien gehaltenen Vortrage.

Skarlatina	24
Staph. pyogen. aur. plus bact. coli	1
Staph. pyog. aur.	1
Diplococc. pneum.	1
Parotitis epidemica	1
Diphtherie	1
Erysipel	1
Im Anschluss an akuten Nachschub einer chronischen Tonsillitis	1
Bakteriengemenge: Gramposit. Elemente, Streptokokk. und bazilläre Formen vom Pseudodiphtherietypus	1
Ozaena	2
Streptokokken	2
Siebbeineiterung b. Nasenmissbildg., Typus „Gundu"	3
Keine Skarlatina, Erreger nicht angegeben	7
Erreger unbekannt	11
	57 Fälle.

Lfd.Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
1	Schlemmer (neu)	18 Tg.	Dacryocystitis acuta, Ethmoiditis acuta, Orbitalphlegmone.	Operat., Enucleatio bulbi.	Heilung.	Staphylococc. pyogen. aur. + bact. coli.
2	Canestro (6)	26 „	Linkes Antrum, Sequestration eines Knochenstückchens.	Operation.	do.	Staphyloconus pyogenes aureus.
3	J. H. Foster (7)	26 „	Antrum beiderseits.	—	Exitus.	—
4	L. A. Coffin (8)	6 Mon.	Empyema antri Highm.	Operation.	Unbekannt	—
5	Killian	15 „	Stirnhöhle.	do.	Letal.	Skarlat. Thrombophlebitis d. Blutleit.
6	Lange (9)	$2^1/_3$ J.	Kieferhöhlen.	do.	Heilung.	Skarlatina.
7	Schlemmer (12)	3 Jahre	Panantritis acuta dextra.	do.	Exitus.	Diplococc. pneum.
8	E. Meyer (10)	$3^1/_2$ J.	Panantritis.	do.	Heilung.	Skarlatina.
9	Lange	4 Jahre	Ethmoiditis bilat.	do.	do.	do.
10	Chiari-Marschik (11)	4 „	Ethmoiditis dextra.	do. (endonasal).	do.	Keine Skarlatina.
11	Schlemmer (5)	4 „	Panantritis acuta dextra.	Operation.	do.	Im Anschluss an ein. akut. Nachschub ein. chron. Tonsillitis.
12	Preysing (13)	5 „	Stirnhöhlen u. Siebbeinzellen.	do.	do.	Skarlatina.
13	Lange	5 „	Beide Stirnhöhlen und Siebbeinzellen.	do.	do.	do.
14	Chiari-Marschik	5 „	Ethmoiditis acuta.	do. (von aussen).	do.	Keine Skarlatina.
15	Schlemmer (14)	$5^3/_4$ J.	Rechtes Siebbein und Stirnhöhle.	Operation.	do.	Keine Skarlat., auffall. grosse Stirnhöhle.
16	Killian	6 Jahre	Panantritis.	do.	do.	Skarlatina.
17	Preysing	6 „	Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einer Seite.	do.	do.	do.
18	Preysing	6 „	Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einer Seite.	do.	do.	do.
19	J. Hubbard (15)	6 „	Stirnhöhle, Siebbeinzell., Kieferhöhle, Mastoiditis.	do.	do.	do.

Lfd.Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
20	Lange	$6^1/_4$ J.	Stirnhöhle.	Operation.	Heilung.	Skarlatina.
21	Haenel (16)	$6^1/_2$ „	Panantritis.	do.	do.	do.
22	Lange	$6^1/_2$ „	Ethmoiditis dextra.	do.	do.	do.
23	Schlemmer (neu)	7 Jahre	Ethmoiditis bilat.	endonasale Operation.	do.	do.
24	Hinsberg (17)	7 „	Kieferhöhle, Siebbeinzell.	Operation.	do.	do.
25	Killian	7 „	Stirnhöhle.	do.	do.	do.
26	Hoffmann (18)	7 „	Panantritis.	do.	do.	do.
27	van den Wildenberg (19)	7 „	Beide Stirnhöhlen.	do.	do.	Parotitis epidemica. Eiter in der rechten Stirnhöhl., Subduralabszess.
28	van den Wildenberg	8 „	Stirn- und Siebbeinhöhle.	do.	do.	Keine Skarlatina.
29	Haike (20)	8 „	Kieferhöhle.	endonasale Operation.	do.	—
30	Friedrich Neumann (21)	9 „	Ethmoiditis sinistra	Operation.	do.	Skarlatina, d. Siebbein stellt einen einzigen daumenglied grossen Abszess dar.
31	Scholle (22)	9 „	Stirnhöhle.	Operation des Ohres.	Letal.	Skarlat., Ohroperation erfolglos. Sektion: Stirnhöhleneiterung. Meningitis.
32	H. Burger (23)	9, 10, 11 J.	Beide Siebbeinlabyrinthe infolge Polyposis.	Operation.	Heilung.	Geschwister mit Siebbeineiterung und Nasenmissbildung, Typus: „Gundu".
33	Tilley (24)	9 Jahre	Stirnhöhle.	do.	do.	Skarlatina.
34	L. A. Coffin	9 „	Ethmoiditis bilat.	—	Letal.	Keine Skarlat. Heilung ein. Seit. ohn. Operat.
				6 Mon. später erkrankte die andere Seite. Exitus. Autopsie: Beide Siebbeinlabyrinthe voll Eiter.		
35	Onodi	$9^1/_2$ J.	Stirnhöhle.	Operation	Heilung.	Skarlatina.
36	Chiari-Marschik	10 J.	Ethmoiditis acuta.	do. (von aussen).	do.	Keine Skarlatina.
37	Scholle	10 „	Stirnhöhle.	Operation des Ohres.	Letal.	Skarlat. Oper. erfolgl. Sekt.: Stirnhöhleneiterung, Meningitis.
38	L. A. Coffin	10 „	Ethmoiditis acuta.	Operation.	Heilung.	—
39	Chiari-Marschik	11 „	Kieferhöhle und Siebbein.	do.	do.	Keine Skarlatina.
40	Haike	11 „	Kieferhöhle.	endonasale Operation.	do.	—
41	Schlemmer (neu)	12 „	Ethmoiditis dextra	do.	do.	Skarlatina.
42	Butzengeiger (25)	12 „	Stirnhöhle.	Operation.	do.	Diphtherie, Stirnhirnabszess.
43	Killian	12 „	Stirnhöhle, Siebbeinzell., Kieferhöhle.	Operation (endonasal).	do.	Skarlatina.
44	van den Wildenberg	13 „	Stirnhöhleneiterung.	Operation.	do.	Ozaena.
		13 „	Ostitis des Stirnbeins.	do.	do.	Ozaena.
45	Schlemmer (neu)	13 „	Panantritis gangraenosa dextra e carie dentis perforans in orbitam.	do.	Letal.	Bakterien - Gemenge: Gramposit. Elemente. Streptokokk. u. baz. Formen vom pseudodiphtherie-Typus.

Lfd.Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
46	Haike	15 J.	Kieferhöhle, Siebbeinzell., Keilbeinhöhle.	Operation.	Heilung.	—
47	Rudeaux, Greidenberg, d'Arcy Power, Douglas Castex, Weissmann u. Fiocre, Borelli, Maggia.	8 Neugeborene	Durchwegs Kieferhöhleneiterungen.	Unbekannt.	Unbekannt	Zitiert in der Arbeit Canestros. Fränk. Archiv. Bd. 25. H. 3. 1911.

Beim Vergleich dieser 57 Fälle fällt hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung insbesondere auf, dass bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern in der übergrossen Mehrzahl ausschliesslich die Kieferhöhle erkrankt, und dass ätiologisch die für das Kindesalter nicht spezifischen Infektionsmomente vorherrschen,

Wie Bourraqué (26), Canestro und andere betonen, entstehen Antritiden bei Säuglingen gewöhnlich auf nasalem Wege und haben meist eine phlegmonöse Form. Beim Durchtritt durch die weiblichen Geburtswege werden die Schleimhäute der Nase bezw. die Konjunktiva (mein Fall, siehe später) durch die vielen anwesenden Mikroorganismen infiziert und können gegebenenfalls Veranlassung zur Nebenhöhleneiterung geben.

d'Arcy Power teilt einen Fall mit, bei dem der Säugling von einem progredienten Erysipel der Wange seine Highmorshöhleneiterung bekam. Es handelte sich um einen Forceps, wobei die Wange verletzt wurde. Das auf Basis dieser Wunde entstandene Erysipel griff dann auf die Nasenschleimhaut über.

Diesem Infektionsmodus gegenüber kommt der dentale Weg — wenn überhaupt — viel seltener in Betracht. Castex und Douglas berichten über zwei hierher gehörige Fälle. Das eine Mal hatte die stillende Mutter eiternde Rhagaden an der Mamilla, das andere Mal handelte es sich um eine Mastitis. Jedenfalls gehören diese Beobachtungen zu den Seltenheiten.

Als hervorstechende Symptome dieser Affektionen seien genannt:

1. Eine deutliche Rötung und ödematöse Schwellung der Wange über der erkrankten Seite, die sich natürlich auch wärmer und härter anfühlt, als die gesunde, vorausgesetzt, dass es nicht schon zur Abszedierung gekommen ist, in welchem Falle Fluktuation bei livid verfärbter, transparenter Haut nachweisbar sein wird. Abszesse sitzen immer genau an der Stelle, an der die Knochenwand erkrankt gefunden wird (Killian).

2. Eine starke Schwellung des Unterlides mit mehr oder weniger ausgeprägter Chemosis und Verdrängung des Bulbus. Killian macht aufmerksam, dass Exophthalmus selten beobachtet werden dürfte. Er ist in der Regel nur dann sichtbar, wenn auch das hintere Siebbein mitaffiziert ist, ein Um-

stand, der aber bei dieser Gruppe von Antritiden wohl kaum in Betracht kommt.

3. Fistelbildung, die sich in fortgeschrittenen Fällen über der Wange oder in der Gegend der Tränengrube etabliert.

4. Schwellung und Fistelbildung der Gingiva oder des Gaumengewölbes.

5. Eiterige Sekretion aus der Nase oder in den Nasenrachenraum und Borkenbildung.

Vom zweiten Lebensjahre an herrscht dann die Skarlatina als Krankheitsursache vor. Nach den Beobachtungen Killians waren bei zwei seiner Fälle am 5. Tage, bei drei weiteren am 6. Tage die Schleimhäute der Nebenhöhlen affiziert, woraus man schliessen kann, dass dieselben schon sehr bald erkranken, jedenfalls früher, als es zu einer Komplikation kommen kann: denn es bedarf vom Zeitpunkte der ersten Schleimhautaffektion unter allen Umständen einiger Zeit — und seien es auch nur wenige Stunden oder Tage, je nach der Virulenz des infizierenden Virus — bis die Komplikation manifest wird.

In der Regel klingt wohl mit der Haupterkrankung auch der uns speziell interessierende Herd in den Nebenhöhlen ab und liegt darin der Grund, warum der Rhinologe so selten Gelegenheit hat, solche einfache Entzündungsformen zu sehen. Daher kann er nichts Bestimmtes über den Beginn einer Sinusaffektion beim Scharlach aussagen, noch weniger aber über die Art und Weise des Fortschreitens des Krankheitsprozesses und wie es kommt, dass bisweilen der festgefügte Knochen durchbrochen und phlegmonöse Prozesse in den umgebenden Weichteilen verursacht werden.

Hinsichtlich der Progredienz der Entzündungserscheinungen wäre es aber, abgesehen von den skarlatinösen Formen, zuweilen gewiss wertvoll, Aufschluss darüber zu haben, ob der Knochen oder die Schleimhaut das primär Erkrankte ist. Exakte Beobachtungen und Untersuchungen bestehen nicht darüber, denn der Rhinologe sieht eine Antritis im Kindesalter nur als komplizierten Fall, bei welchem schon jene schweren Symptome zu erheben sind, wie sie bereits oft beschrieben wurden.

Wir bewegen uns hier auf einem Grenzgebiete der Pädiatrie und der in mächtigster Entwicklung begriffenen Rhino-Laryngologie, und es wäre hierin im Interesse der kleinen Patienten ein innigeres Zusammenarbeiten beider Fächer sehr wünschenswert.

Die Symptome, die wir bei einer Scharlach-Antritis beobachten, sind bisweilen von dem früher beschriebenen Komplex deutlich verschieden, weil auch das erkrankte Siebbein seinerseits deutliche Erscheinungen macht. Bei Erkrankungen desselben kommt es zu einer Anschwellung des oberen Lides innen und im inneren Augenwinkel, und, wie bereits erwähnt, auch zu Exophthalmus, wenn das hintere Siebbein mit erkrankt ist.

In extremen Fällen besteht eine Chemosis von einer solchen Heftigkeit, dass es nur schwer möglich ist, die Kornea zu Gesicht zu bekommen. Ist bereits eine Stirnhöhle vorhanden, so macht sie, falls sie affiziert ist,

auch Symptome: Spontane Schmerzhaftigkeit und Klopfempfindlichkeit in ihrem ganzen Ausmasse. Ueberdies besteht oft ein beträchtliches Weichteilödem, wie dieses überhaupt einen stets regionären Charakter aufweist (Killian).

Im übrigen sind die Symptome dieselben wie die früher genannten und herrscht bald das eine, bald das andere vor.

Von einigen Autoren wird zur Sicherstellung der Diagnose die Notwendigkeit einer Röntgenaufnahme betont bezw. eine solche empfohlen (van den Wildenberg, Killian). Diesbezüglich müssen mir bemerken, dass wir in keinem unserer komplizierten und terminalen Fälle eine Röntgenaufnahme gemacht haben. Die klinischen Symptome waren so eindeutig, die Patienten so hinfällig, dass wir sie dieser bei Kindern immerhin schwierigeren Manipulation nicht auch noch aussetzen wollten. Ueberdies sagt Haike: „Ist nun schon bei Erwachsenen das Ergebnis dieses Verfahrens nur sehr bedingt zu verwerten, so ist es bei Kindern völlig unzuverlässig."

Wir haben es auch nachher niemals bedauern müssen, kein Röntgenbild angefertigt zu haben.

Die Fälle wurden, wo nicht ausdrücklich bemerkt, in der bekannten Weise nach Killian von aussen operiert. Dabei sind 41 Heilungen und 7 Todesfälle zu verzeichnen, während bei 9 Fällen der Ausgang unbekannt ist. Es entspricht dies einer Mortalität von etwa 15 pCt. Die Statistik wäre sicher besser, würden die Rhinologen früher zugezogen worden sein. Die Fälle 23 und 41 stammen aus der Ambulanz der Klinik von Pirquet. Beide Male handelte es sich um postskarlatinöse, chronische Ethmoiditiden, die auf den endonasalen Eingriff in kurzer Zeit ausheilten. Die Fälle 1 und 45 bieten einiges Interessante, weshalb Berichterstatter nunmehr die Krankengeschichten folgen lässt.

Fall 1. Alois W., 18 Tage alt, operiert 11. Juni 1913 (fecit Dr. Schlemmer) Heilung.

Diagnose: Dacryocystitis acuta sinistra purulenta, Antritis maxill. acuta, Ethmoiditis acuta, Orbitalphlegmone, Pyämie.

11. Juni. Anamnese: Knabe kam am normalen Schwangerschaftsende gesund zur Welt. Beim Durchtritt durch die Geburtswege wurde er mit den mütterlichen Fäzes vollkommen besudelt. In den ersten 10 Lebenstagen soll angeblich keine Ophthalmoblennorrhoe bestanden haben. Am 11. Tage kam es zu einer leichten Schwellung des linken Auges. Arzt verschrieb Augenwasser. Daraufhin sehr heftiges Anschwellen des linken Auges. Von der Klinik Dimmer, wohin das Kind gestern zum ersten Male kam, mit der Diagnose: Cellulitis oculi sinistri an unsere Klinik gewiesen.

Status praesens: Schwächlicher Säugling, leise wimmernd, benommen. Heftige Chemosis beider Lider linkerseits. Bulbus nach der Seite verdrängt. Fluktuierender, hochroter, prall gespannter Tumor über dem linken Tränensack. Zartes Ulcus corneae links. Hypopyon. Temperatur 38,2, eiterige Sekretion aus der Nase. Somatischer Befund ohne Besonderheiten.

Operation im Aetherrausch: Killianschnitt. Reichlicher Eiterabfluss unter Druck, Tränensack mächtig verdickt, livide verfärbt, wird in toto entfernt. Die

Eiterung ist im Bereiche des Tränensackes bereits durch die Tenon'sche Kapsel gebrochen, weshalb diese an 2 Stellen in der Richtung von rückwärts nach vorne geschlitzt wird. Eiterabfluss. Drainage.

Das Siebbeinlabyrinth ist etwa erbsengross, lässt sich gut erkennen. Die verdickte Schleimhaut wird entfernt. Stirnhöhle fehlt. Punktion der Kieferhöhle: Es entleert sich etwas trübe Flüssigkeit und ein Tröpfchen Eiter. Drainage, Verband.

Kind wird nach dem Eingriff, der nur wenige Minuten gedauert hat, mit warmen Tüchern zu Bett gebracht, erhält etwas Kamillentee, in dem $^1/_2$ g Urotropin aufgelöst wird. Abendtemperatur 37,7. Ruhiger Schlaf bis zum Morgen.

12. Juni: Fortschreiten der Orbitalphlegmone. Auf Vorschlag des Ophthalmologen Enucleatio bulbi und Drainage der Orbita. Nachher rasches Abklingen aller lokalen Erscheinungen. Mehrere metastatische Abszesse, darunter ein präpatellarer am linken Knie müssen eröffnet werden. Kind wird nach Vorschrift der Klinik von Pirquet ernährt und gedeiht vortrefflich.

Nach sechswöchigem Spitalsaufenthalt geheilt entlassen, wurde nach weiteren 4 Wochen gesund vorgestellt.

Histologischer und bakteriologischer Befund. (Prof. Stoerk.)

Histologisch: Die Schleimhaut des Tränensackes zeigt diffus-entzündliche Infiltration der Submukosa und des submukösen Fett- und Bindegewebes. Die Schleimhaut ist durch eine dicke diphtheritische Membran substituiert. Die kleinen Schleimhautstückchen des Siebbeinlabyrinthes zeigen dieselben Veränderungen. Die übrigen Gewebsstückchen lassen nur heftig entzündetes Fett und Bindegewebe erkennen.

Bakteriologisch: Im Eiter fand sich mikroskopisch und kulturell ein Gemenge von Staph. pyog. aur. und bacterium coli.

Fall 45. Edith O., 13 Jahre alt, operiert 18. Juli 1913 (fecit Dr. Schlemmer) Exitus 21. Juli.

Diagnose: Panantritis gangraenosa dextra e carie dentis, perforans in orbitam; Angina phlegmonosa dextra.

18. Juli. Anamnese: Patientin am normalen Schwangerschaftsende geboren, Eltern gesund. Morbillen im 5. Lebensjahre. Im Anschlusse daran choreatische Zustände. Später hysterische Anfälle. Vor 2 Jahren mit Diagnose: Hysterie plus Imbezillität an der Klinik von Wagner in Pflege gestanden. Nachher im allgemeinen Wohlbefinden, obzwar es ab und zu zu depressiven Zuständen kam.

Vor 9 Tagen (9. Juli) erkrankte Patientin an Periostitis mit leichter Schwellung der rechten Wange. Antiphlogistische Behandlung. Verschlimmerung. Seit 4 Tagen floss Eiter aus dem Mund. Aufregungszustände. Daher abermalige Internierung an der Klinik von Wagner, von wo Patientin am 18. Juli 5 Uhr nachmittags an die Klinik Chiari transferiert wurde.

Status praesens: Benommene, hoch fiebernde Patientin, schreit auf leiseste Berührung. Puls 120, schwach fühlbar. Widerlicher Foetor ex ore. Profuser Eiterabfluss aus dem Munde und aus der rechten Nasenseite. Lebhafte Schwellung und Rötung der rechten Wange, insbesondere der Gegend des rechten Tränensackes. Die Haut dortselbst ist prall gespannt, livide verfärbt, und zeigt ausgesprochene Fluktuation. Perforation unmittelbar bevorstehend. Oedem des rechten Ober- und Unterlides, beginnende Chemosis, deutliche Protrusio bulbi. Starker Klopf- und Druckschmerz über der rechten Stirnhöhle, dem Siebbein und

der Kieferhöhle. Rhinitis hypertrophica beiderseits, rechts massenhaft Eiter abfliessend. Rhinoscopia posterior undurchführbar. Angina phlegmonosa dextra. Rechtsseitiger Periostalabszess im Bereiche 5, 4, 3 | Zähne wacklig. Aus den Alveolarbuchten fliesst kontinuierlich Eiter. Patient stöhnt fortwährend und stösst unverständliche Laute aus. Der somatische Befund ergibt ausgesprochene Bronchitis mit gross- und mittelblasigem Rasseln. Herztöne leise, Herztätigkeit sehr frequent, Abdominalbefund ohne Besonderheiten. Im Harn deutlich Albumen, Augenspiegelbefund normal. Eine zerebrale bezw. meningeale Komplikation wird von spezialistischer Seite mit Sicherheit ausgeschlossen.

Operation: in Kuhnscher Intubationsnarkose, eine halbe Stunde vorher 0,01 Morphium subcutan.

Extraktion der Zähne 5, 4, 3 | wobei massenhaft Eiter aus dem Antrum abläuft. Spaltung der rechtsseitigen peritonsillaren Phlegmone. Eröffnung der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell. Sie ist von stinkendem, käsigem Eiter erfüllt. Gangrän der Schleimhaut und der fazialen Knochenwand, mehrere Perforationen gegen die Orbita. Toilette der Kieferhöhle, Tamponade.

Killianschnitt rechts. Es fliesst reichlich Eiter ab. Drei Perforationen in der Lamina papyracea, livide Verfärbung der Siebbeinschleimhaut mit zahlreichen nekrotischen Herden. Die gesamte Schleimhaut ist mächtig verdickt und stinkt aasartig. Ausräumung aller rechten Nebenhöhlen. Die Stirnhöhle bildet einen gegen die Incisura orbitalis superior zu sanft bogenförmig verlaufenden, einkämmerigen Gang, von $2^1/_2$ cm Höhe und etwa 1 cm Breite; ihre Schleimhaut ist auffallend hypertrophisch.

Bei Entfernung des Stirnhöhlenbodens bricht ein Teil der Hinterwand in Erbsengrösse ein, so dass nun die Dura in diesem Ausmasse freiliegt. Die Keilbeinhöhle ist erbsengross und mit hypertrophischer Schleimhaut ausgefüllt. Toilette der Nebenhöhlen. Drainage, Schluss der Wunde durch 2 Situationsnähte.

Dekursus: 19. Juli. Kritischer Temperaturabfall. Urotropin 4,0, intramuskulär unmittelbar nach der Operation, welche Gabe heute früh wiederholt wurde. Patientin ist unruhig, verweigert jegliche Nahrungsaufnahme, erkennt aber ihre Umgebung.

20. Juli: Normale Temperatur. Patientin sehr unruhig, bekommt auf Anraten des Psychiaters Adalin. Abends Schüttelfrost, Temperatur 40,2, ausgesprochene Bronchitis über beiden Unterlappen, eitriger Auswurf.

21. Juli: Nach der Adalingabe verfiel Patientin bald in einen tiefen Schlaf, aus dem sie nicht mehr erwachte.

22. Juli: Obduktion (Prof. Stoerk). Eitrig-jauchige Entzündung der Nase und Nebenhöhlen rechterseits ausgehend von einer odontogenen Periostitis des rechten Oberkiefers in die Orbita an mehreren Stellen durchgebrochen mit phlegmonöser Eiterung am Boden desselben und in den umgebenden Weichteilen. Tracheitis crouposa. Diffuse eiterige Bronchitis in die letzten Verzweigungen sich erstreckend. Beginnende Lobulärpneumonie der Unterlappen. Hyperaemia cerebri, Degeneration der Parenchyme.

Histologischer und bakteriologischer Befund. (Prof. Stoerk.)

Die Schleimhautstückchen aus den verschiedenen Abschnitten zeigen zum Teil nekrotisierende, phlegmonöse Entzünduug, zum Teil entzündliches resp. entzündlich-hämorrhagisches Oedem.

Bakteriologisch: Findet sich ein Bakteriengemenge vorwiegend grampositiver Elemente, darunter Streptokokken und bazillärer Formen vom Pseudodiphtherie-Typus.

Literaturverzeichnis.

1. Harke, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Luftwege. Wiesbaden 1895.
2. Wolf, M., Zeitschr. f. Hygiene. 1895. Bd. 19. S. 257.
3. Killian, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 56. — Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngologie. 1908. S. 679.
4. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911. Curt Kabitzsch.
5. Schlemmer, Ueber einen Fall von Panantritis acuta dextra bei einem 4jährigen Knaben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1912. Heft 10.
6. Canestro, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Archiv für Laryngol. 1911. Bd. 25. Heft 3.
7. Foster, J. H., Empyema of the maxillary antrum in young infants. Texas State Journ. of Med. 1906. Dez. Semons Zentralbl. f. Laryngo-Rhinol. 1908. p. 308.
8. Levis A. Coffin, A report of four operated cases of sinusitis in children. 1904. Semons Zentralbl. 1905.
9. Lange, Zitiert bei Killian, Onodi, Schlemmer.
10. Meyer, E., Zitiert unter Nr. 5.
11. Chiari-Marschik, Zitiert unter Nr. 5.
12. Schlemmer, Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung vom 4. Dez. 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 4. S. 532 ff.
13. Preysing, Zitiert unter Nr. 5.
14. Schlemmer, Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung v. 15. Jan. 1913. Monatsschr. f. Ohrenheik. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 4. S. 535 ff.
15. Hubbard, J., Zitiert unter Nr. 5.
16. Haenel, Dasselbe.
17. Hinsberg, Zitiert unter Nr. 3.
18. Hoffmann, Zitiert unter Nr. 5.
19. van den Wildenberg, Les sinusites frontales et leurs complications chez les enfants. Semons Zentralbl. 1913. S. 71.
    Derselbe, Zitiert unter Nr. 5.
20. Haike, Dasselbe.
21. Neumann, Friedr., Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung vom 7. Mai 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 8. S. 1037.
22. Scholle, Zitiert unter Nr. 5.
23. Burger, H., Entstellung der äusseren Nase bei Polypen und bei tropischer Gundu. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. Nr. 5.
24. Tilley, Zitiert unter Nr. 5.
25. Butzengeiger, Dasselbe.
26. Bourraqué, Des sinusites maxillaires chez les enfants. Thèse de Doctorat. Bordeaux 1903. Semons Zentralbl. 1904. S. 510.

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Erlangen.
(Direktor: Prof. Dr. A. Scheibe.)

Ein Fall von multiplem Plasmazytom der oberen Luftwege.

Von

Dr. **Hans Wachter**, Assistenzarzt.

Wenn Plasmazellen auch in normalem Gewebe gefunden werden, ferner bei einfachen chronischen oder spezifischen Entzündungsprozessen, so kann trotzdem das Ueberhandnehmen dieser Zellform zu einem eignen Krankheitsbild, dem der Plasmazytome, führen. Auffällig nun aber ist bei Durchsicht der Literatur über Plasmazytome das so überaus verschiedenartige klinische Bild, unter dem diese auftreten können. Bald werden Fälle erwähnt, bei denen es sich um mehr oder minder lokalisierte gutartige Prozesse handelt, die multipel oder herdförmig tumorartige Gebilde aufweisen, bald zeigen sie sich unter dem Bilde diffuser Infiltrationen. Dann wiederum gibt es Plasmazytomformen, die unter Metastasenbildung in anderen Organen den Sarkomen an Bösartigkeit gleichen oder die ihres klinischen Verlaufs wegen zu den multiplen Myelomen zu rechnen sind. Ebenso auffällig ist dabei das Verhalten des Blutbildes. Neben Fällen von normalem Blutbefund finden sich hinwiederum andere, die unter der Erscheinung der akuten Leukämie und Pseudoleukämie — der sogenannten plasmazellulären — verlaufen. Alle diese klinisch so differenten Krankheitsbilder haben nur das eine gemeinsame: sie sind wegen der Vermehrung der Plasmazellen pathologisch-anatomisch in die Gruppe der Plasmazytome zu rechnen.

Für den Laryngologen und Rhinologen wichtig sind die Plasmazytome der oberen Luftwege. Ehe ich jedoch über einen solchen Fall aus unserer Klinik berichte, möchte ich kurz zwei ganz ähnliche von Boit und v. Werdt erwähnen:

Boit: Ein 55jähriger kräftiger Mann litt seit 2 Jahren an zunehmender Heiserkeit und ist angeblich 5 mal bereits deswegen operiert worden. Befund: Das vordere Drittel der Glottis ist ausgefüllt von einem vom vorderen Drittel der Taschenlippe ausgehenden blassroten Tumor von glatter Oberfläche und ziemlich derber Konsistenz. Die Stimmlippen reagierten

normal, die Halsdrüsen waren nicht geschwollen. Die Geschwulst reichte tief in den Morgagnischen Ventrikel, die entfernten Massen hatten die Grösse einer Kirsche. Mikroskopisch fanden sich dichtliegende Zellmassen in spärlichem, ziemlich engmaschigem Bindegewebe. Die Oberfläche zeigte derbes zellarmes Bindegewebe und teilweise geschichtetes Flimmerepithel. Die Zellform entsprach den Plasmazellen, auch fanden sich Degenerationszellen vor. Es bestand die Differentialdiagnose zwischen Tumor und chronischer Entzündung.

v. Werdt: Bei einem 69jährigen Manne fand sich bei Inspektion der Mundhöhle ein wallnussgrosser Tumor, derselbe war uneben, höckerig, freibeweglich und von blauroter Farbe. Der Ursprung war wahrscheinlich an der Hinterfläche der Uvula. Drüsenschwellungen am Halse sind nicht bemerkt worden. Abtragung mit der Glühschlinge. Rasche Epithelisierung, keine Rezidive. Der Tumor war überall mit Ausnahme der Operationsfläche mit Schleimhaut bedeckt. Er bestand aus einer Anzahl von Höckerchen, dieselben waren dreieckig und von mässig derber Konsistenz. Im mikroskopischen Präparate sind Plasmazellen nachgewiesen worden.

Nur durch ihre Lokalisation verschieden, im übrigen aber den Plasmazytomen der oberen Luftwege ähnlich, sind die drei Fälle von Plasmomen der Bindehaut und Hornhaut, über die Pascheff in Gräfes Archiv für Ophthalmologie berichtet. Auch sie werden als auf entzündlicher Ursache hervorgerufen und als rein lokales Leiden betrachtet.

In vieler Beziehung den obigen Fällen ähnlich ist nun das in unserer Klinik seit 20 Jahren beobachtete Plasmazytom. Nur insofern unterscheidet es sich von den vorigen, als es sich um ein multiples Auftreten dieser Tumorart in den oberen Luftwegen handelt und insofern die einzelnen Geschwülste dauernd zu Rezidiven neigen.

Die Patientin Margarete Schn., 48 Jahre alt, aus Bruchberg bei Ansbach, ist schon seit etwa 20 Jahren wegen eines chronischen Nasen- und Halsleidens in der Behandlung der hiesigen Universitätsohrenklinik. Aus der früheren Krankengeschichte erfahren wir, dass die Patientin mit 11 Jahren nach überstandener Genickstarre auf dem linken Ohre ertaubte, vor 4 Jahren erkrankte sie dann an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung mit nachfolgender Schwerhörigkeit. Die funktionelle Gehörprüfung ergab 1912 linksseitige absolute Taubheit und chronische nervöse Schwerhörigkeit rechts.

Die Anfänge des bestehenden Halsleidens liegen, wie schon erwähnt, etwa 20 Jahre zurück und begannen mit leicht auftretender Heiserkeit nach langem Sprechen und mit Halsschmerzen. Im übrigen war die Patientin dauernd beschwerdefrei. Nach ihren Angaben wurden ihr bereits vor 18 Jahren von Herrn Professor Kieselbach und dann später von Herrn Professor Denker Tumorstücke aus Nase und Rachen entfernt, wobei die Entfernung immer besondere Schwierigkeiten bot und die Konstruktion eigner Instrumente erforderte. Da jedoch die zeitweilige Besserung nicht anhielt, kam sie im März 1912 wieder in die hiesige Klinik. Damals am 14. März wurde nachfolgender Befund erhoben.

In der rechten Nase sieht man einen harten, leicht höckerigen Tumor, der vom Nasenboden und der unteren Muschel ausgeht, während er sich vom Septum

gut abgrenzen lässt. An der mittleren Muschel befindet sich in derselben Gegend eine graurote Unebenheit. Der Tumor sieht rötlich aus und blutet bei Berührung leicht: gleichfalls findet sich in der linken Nase am Boden eine kleine Verwölbung von harter Konsistenz, die von gesunder Schleimhaut überzogen ist. Bei der post-rhinoskopischen Untersuchung zeigt sich im Nasenrachenraum auf der Rückfläche des Velums direkt oberhalb der Uvula ein kirschgrosser Tumor mit schmaler Basis von normaler Schleimhaut bedeckt. Ausserdem findet sich am linken Taschenband breitbasig aufsitzend eine rote granulierende Wucherung.

Nachdem am 15. März der Tumor in der rechten Nase mit der Schlinge und dem geknöpften Messer grösstenteils abgetragen worden war, verlässt die Patientin bei gutem Allgemeinbefinden die Klinik.

Am 31. August 1913 stellte sich die Patientin wieder vor. Die Untersuchung ergab: Der Tumor in der rechten Nase ist rezidiviert. Während sich im übrigen der Befund unverändert zeigt, findet sich ein grosser flacher roter Tumor in der Gegend des linken Tubenostimus. Die Geschwulst am linken Taschenband ist nicht grösser geworden. Der Tumor der rechten Nase wird mit dem scharfen Löffel entfernt.

2. September. Der Tumor aus der linken Nase wird mit dem scharfen Löffel und von der Nase aus ein Teil des Tumors aus dem Nasenrachenraum mit der Schlinge entfernt.

Die am 11. November durch Herrn Oberarzt Dr. Toenissen auf der medizinischen Klinik vorgenommene Blutuntersuchung ergab vollkommen normale Verhältnisse: Hämoglobin 90 pCt., Erythrozyten 5 400 000, Leukozyten 7200. Morphologisch fanden sich keine pathologischen Zellen. Die Zusammensetzung war:

Polymorphkernige Leukozyten	74 pCt.
Eosinophile	3 „
Mastzellen	1 „
Mononukleäre . . . . }	2 „
Uebergangsformen . . . . }	
Lymphozyten	20 „

Nachdem dann am 17. u. 18. Sept. 1912 der zweite Tumor an der Rückenfläche des Velums und am linken Taschenband entfernt worden war, wurde am 21. November 1912 folgender Befund erhoben: Nasenatmung frei, langes Sprechen strengt nicht an, darnach entsteht Brennen im Halse. Am rechten Nasenboden besteht noch eine Verdickung, links nicht. Beiderseits ist von der Nase aus die hintere Rachenwand gut sichtbar. Bei Rhinoscopia posterior zeigt sich eine kaum nennenswerte Verdickung an der Rückenfläche des Velums, ebenso am linken Taschenband eine minimale rote Wucherung. Die Stimmbänder sind normal.

26. Juni 1913. Die Patientin hat sich in der Zwischenzeit wohl gefühlt, die Nasenatmung ist frei geblieben. Die Untersuchung ergiebt: Der breitaufsitzende Tumor am rechten Nasenboden ist grösser geworden, am linken Nasenboden eine derbe Gewebsfalte sichtbar, unter der man mit der Sonde hindurchgleiten kann. Die Hinterfläche des Velums und die Rückenfläche der Uvula sind frei, während am linken Tubenostium ein kirschkerngrosser Tumor sichtbar ist. Das linke Taschenband ist frei.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Tumorstücke, die nach Unna-Pappenheim und mit Thionin und nach v. Gieson gefärbt wurden, ergab in sämtlichen Präparaten massenhaftes Auftreten von Plasmazellen. Einzelne Tumoren bestanden fast nur aus solchen. Dieselben erschienen

als runde, zum Teil durch gegenseitige Pressung polyedrische Gebilde von oft auffallender Grösse. Die fast immer exzentrisch gelegenen Kerne, deren Grösse ziemlich konstant war, waren rund oder oval und fielen durch ihre deutlich gezeichnete Radspeichenfigur auf, wenn auch in manchen Kernen Zeichen von Pyknose bestand. Neben den überwiegend einkernigen Zellen kamen auch solche vor mit 2 und ganz vereinzelt solche mit mehreren Kernen, sogenannte Plasmariesenzellen. Der an Grösse ziemlich wechselnde stark basophile, zum Teil granulierte Protoplasmaleib war vor allem am Rande besonders intensiv gefärbt, während eine juxtanukleäre hellere Zone oder auch Vakuole, die in manchen Zellen auch fehlen konnte, in der Mitte des Zellleibes lag. Besonders reichlich war das Vorkommen von Plasmazellen an der Wand der Gefässe, wo oft jedes Zwischengewebe vermisst wurde. In einer Schnittserie wurden die Plasmazellenhaufen von einer überaus regelmässigen Bindegewebsstruktur in fast gleich grosse Rechtecke geteilt. Dasselbe Präparat zeichnete sich auch noch insofern vor den übrigen aus, als in einem den eigentlichen Plasmazellentumor umlagernden serös durchtränkten retikulären Gewebe neben vereinzelten Rundzellen uud Plasmazellen eigenartige grosse stark tingierte Massen lagen. In schwächer gefärbten Schnitten zeigten einige derselben sehr stark gefärbte Granula neben einem blassen Kern. An manchen Stellen lösten diese grossen Zellen — die das Mehrfache von Plasmazellen erreichten — sich auf und zerflossen in eine grosse Menge von Granula, die sich zwischen das retikuläre Gewebe wie Sandkörner hereindrängten. Besonders grosse Formen dieser Granula schienen sogar eine Andeutung von eigenem Kern zu haben. Auch Zellen nach Art von Mastzellen waren nachweisbar. Leider enthielten alle Schnitte nur Tumormassen und nichts von benachbartem Gewebe, so dass die Frage nach dem Verhalten desselben zu diesen nicht beantwortet werden konnte.

Es handelt sich also um ein multipel auftretendes Plasmazytom der oberen Luftwege bei einer 48jährigen Patientin. Das Leiden, das in vorübergehender Heiserkeit und behinderter Nasenatmung besteht und durch die Lage und die Grösse der einzelnen Tumoren bedingt ist und nach Entfernung derselben wieder schwindet, hat im übrigen während einer fast 20jährigen Dauer auf das sonstige Wohlbefinden der Patientin keinen Einfluss gehabt. Bei normaler Beschaffenheit des übrigen lymphato-hämatopoetischen Apparates ist es streng auf die Nase, den Nasenrachenraum und den Larynx beschränkt geblieben, wie die normale Blutbeschaffenheit und das Fehlen sonstiger Hyperplasie der umgebenden Lymphdrüsen ergeben hat. Trotz der wiederholt vorgenommenen Operationen zwecks Entfernung der Tumoren ist es fast an allen Stellen wieder zu Rezidiven gekommen, die allerdings nie über kirschgross waren. Alle Tumoren sind von normaler Schleimhaut bedeckt und zeigen keine Neigung zu Zerfall und zu Metastasenbildung in den benachbarten Lymphdrüsen. Unser Fall ist nach dem klinischen Bilde in die Gruppe der lokalisierten benignen Tumoren zu rechnen.

Wenn in den übrigen erwähnten Fällen an einen chronischen entzündlichen Prozess als Entstehungsursache der Plasmazytome gedacht wird, so finden wir in unserem Falle nichts von alledem. Die Schleimhaut war über den Tumoren vollkommen normal, wie das mikroskopische Präparat bestätigte und ebenso — soweit makroskopisch erkennbar — auch die gesamte Schleimhaut der oberen Luftwege. Ob mikroskopische Veränderungen in der Umgebung der Tumoren sich abgespielt haben, darüber lässt sich aus den mikroskopischen Präparaten nichts sagen.

Wenn wir zum Schluss diese lokalisierten Plasmazytome mit den übrigen plasmazellulären Erkrankungen vergleichen, so spricht manches, wie z. B. die Gutartigkeit und der streng lokalisierte Prozess dafür, dass wir es mit einem eigenen Krankheitsbild zu tun haben, das von den anderen Formen getrennt werden muss. Der ganze klinische Verlauf bei dieser benignen Tumorart gibt, obwohl auch hier dieselben Plasmazellenformen wie bei den malignen Fällen gefunden werden, Veranlassung, diese als gesonderte Gruppe der Plasmazytome zu betrachten, deren Aetiologie zur Zeit in einzelnen Fällen als ein chronisch-entzündlicher Prozess des Gewebes gedacht wird, in unserem Falle aber nicht mit Sicherheit zu eruieren ist.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Scheibe, für die Ueberlassung des Themas und die gewährte Unterstützung und Herrn Professor Merkel für die Ratschläge und geleistete Hilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Boit, Ein Fall von Plasmazytom des Sinus Morgagni. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1907. Bd. 1.

Hedinger, Zur Frage des Plasmazytoms. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1911. Bd. 7.

Hoffmann, Ueber das Myelom mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathologie. 1904. Bd. 35. Zieglers Beitr.

Maresch, Ueber ein plasmazelluläres Lymphogranulom. Verhdlg. d. deutschen pathol. Gesellschaft. 1909. 13. Tag.

Ivanowitsch-Schaffer, Ueber Plasmazellen. Referat d. Verhdl. d. Gesellschaft deutscher Aerzte u. Naturforscher. Salzburg 1909.

Schridde, Weitere Untersuchungen der Körnelungen der Plasmazellen. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1905. Bd. 11.

Ghon-Roman, Ueber pseudoleukämische und leukämische Plasmazellenhyperplasie. Aus Folia haematologica. 1913. Bd. 15.

Marchand, Ueber die Herkunft der Lymphorzyten und ihre Schicksale bei den Entzündungen. Verhdlg. d. deutschen pathol. Gesellschaft in Marburg. 15. Tag. 1913.

VII.

Zur Frage der Kehlkopf- und Luftröhren-Verlagerung bei Veränderungen der Thoraxorgane.

Von

Dr. K. M. Menzel,

Spezialarzt für Hals- und Nasenkrankheiten des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens.

(Mit 1 Textfigur.)

Curschmann[1]) hat durch seine im Jahre 1895 in der Münchener medizinischen Wochenschrift publizierte Arbeit über Lageveränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre nicht jene grosse Reihe von Arbeiten über den gleichen Gegenstand inauguriert, welche wünschenswert gewesen wäre, um das von ihm angegebene so wichtige klinische Zeichen nach allen Richtungen zu klären, und welche zur Häufigkeit der im Brustraum sich entwickelnden, auf die Luftröhre lageverändernd wirkenden Prozesse auch nur annähernd im richtigen Verhältnisse steht. Nach Curschmanns Beobachtungen werden namentlich durch Aneurysmen der Aorta, aber auch durch andere raumbeengende Veränderungen im Thorax, Kehlkopf und Luftröhre, die als starr miteinander zusammenhängende Gebilde aufgefasst werden, einfach in toto verschoben. „In der Weise, dass die Mitte des Schild- und Ringknorpels nicht mehr direkt unter dem Kinn, sondern seitlich von ihm stehen. Die Verschiebung teilt sich der Trachea unmittelbar mit, so dass diese sowohl wie der Larynx dem inneren Rande des Sternokleidomastoideus dicht anliegen, während zwischen ihnen und dem inneren Rand des Sternokleidomastoideus der anderen Seite eine erhebliche, schon von weitem sicht- und fühlbare Lücke bleibt." Fast in allen Beobachtungen Curschmanns bestand diese Form von Lageveränderung von Larynx und Trachea. „Hier und da, besonders bei geringeren beginnenden Erweiterungen (Aorten-Aneurysmen), blieb der Kehlkopf annähernd in der Mitte und nur die Trachea wurde nach rechts verdrängt, so dass die Larynx-Luftröhrenachse annähernd die Richtung vom Kinn nach dem rechten Sternoklavikulargelenke innehielt." Nur in einem Falle, nämlich bei einem Patienten mit Aneurysma des Truncus anonymus erfolgte eine Verschiebung des unteren

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

Trachealteiles nach links und des Larynx „durch Hebelwirkung“ nach rechts. Curschmann hat keinen Fall von Schrumpfung in der einen Thoraxhälfte in bezug auf das in Rede stehende Zeichen untersucht, vermutet jedoch auch bei diesem Prozesse eine gleichsinnige Verschiebung des Laryngo-Trachealrohres wie in der Mehrzahl seiner Beobachtungen.

Seine Schüler Wichern und Löhning[1]) haben nun unter ihren 13 einschlägigen Fällen, in denen Curschmanns Beobachtungen im wesentlichen bestätigt werden, auch einen Fall von vermutlicher Schrumpfung der linken Lungenseite gesehen, in welchem die Luftröhe nach der kranken Seite gezogen war, der Larynx jedoch in der Mittellinie stehen blieb und nur ein wenig geneigt war. Im übrigen bestand in neun ihrer Fälle der verschiedenartigsten Thoraxprozesse gleichsinnige Verschiebung von Larynx und Trachea in dem eingangs erwähnten Sinne Curschmanns, während in 4 Fällen trotz Verschiebung der Trachea der Larynx in der Mittellinie blieb.

Weder aus dem Inhalte der beiden zitierten Arbeiten noch auch aus der mehr die Frage der Röntgenaufnahme der Trachea beleuchtenden Publikation Pfeiffers[2]) geht hervor, unter welchen Umständen die eine oder die andere Art von Lageveränderungen des Kehlkopfes durch Thoraxprozesse erfolgt. Aus diesem Grunde erschienen mir weitere Publikationen über den in Rede stehenden Gegenstand nicht unerwünscht. Es darf allerdings hierbei nicht übersehen werden, dass fast ausschliesslich die Antopsie imstande ist, die richtige Basis für die Aufklärung der in Frage kommenden Punkte zu schaffen.

Wir sind nun in der Lage über einen klinisch gut beobachteten und durch Antopsie gestützten Fall[3]) von ungewöhnlicher Verlagerung des Kehlkopfes und der Trachea zu berichten, bei welchem die Dislokation hervorgerufen wurde durch einen in der Lunge vor sich gehenden karzinomatösen Schrumpfungsprozess, also eine Kombination von Schrumpfung und Tumorbildung.

K. W., 48jähriger Hilfsarbeiter, aufgenommen anfangs Januar 1908, vordem angeblich im wesentlichen gesund gewesen, leidet seit 3 Jahren an Herzklopfen, Husten und Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. Seit einem Jahre sehr häufige Attaken von Hämoptoe. Seit dieser Zeit verschlimmerten sich die Beschwerden, namentlich die Kurzatmigkeit bei körperlicher Arbeit. Es traten Nachtschweisse und Abmagerung auf. Vor etwa 3 Monaten wurde Patient ganz plötzlich heiser. Da die Heiserkeit nicht weichen wollte, suchte er mein Ambulatorium auf.

Status praesens: Intensive Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über der ganzen linken Lunge. Ueber der rechten Spitze ebenfalls Dämpfung, verschärftes Exspirium allenthalben. Herzdämpfung in die Lungendämpfung übergehend, nicht bestimmbar. Herztöne sehr leise aber rein. — Darnach musste eine

1) Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 42.

2) Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.

3) Der Fall wurde in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 5. Februar 1908 vorgestellt.

tuberkulöse Affektion als Ursache der beiderseitigen Lungenveränderungen angenommen werden, was durch eine Reihe von Internisten, welche den Fall untersuchten, bestätigt wurde. Bei der laryngoskopischen Untersuchung kann man konstatieren, dass das linke Stimmband in Kadaverstellung unbeweglich bei Respiration und Phonation steht. Bei Phonation scheint sich das rechte Stimmband über die Mittellinie hinaus zu bewegen um das gelähmte linke Stimmband zu erreichen, so dass die Glottis hierbei von rechts vorn nach links hinten beträchtlich schief steht.

Bei genauerer Betrachtung des Falles ergibt sich aber der wahre Grund dieses Schiefstandes. Es handelt sich nämlich von vornherein um eine unsymmetrische Stellung des Larynx. Letzterer steht nämlich zunächst so, dass die Mittellinie die linke Schildknorpelplatte etwa 1 cm nach links von der Prominentia laryngea schneidet, so dass also der Larynx mit seinem grösseren Anteile nach rechts von der Medianlinie zu liegen kommt. Rechts liegt ferner der Kehlkopf dem inneren Rande des Sternokleidomastoideus dicht an, während links ein beträchtlicher Zwischenraum zwischen Larynx und dem genannten Muskel besteht. — Der obere Rand des linken Schildknorpels steht um etwa 4 mm höher als der des rechten. Die Distanz zwischen Zungenbein und oberem Schildknorpelrand beträgt rechterseits 5—6 mm, während links ein Zwischenraum zwischen den genannten beiden Teilen überhaupt nicht besteht. Es macht sogar den Eindruck, als ob das Zungenbein linkerseits durch die Cartilago thyreoidea nach aufwärts gedrängt wäre.

Ferner springt auch die vordere Fläche der rechten Schildknorpelplatte viel stärker nach aussen vor als die linke, ihr hinterer Rand, namentlich das obere Horn stülpt quasi die bedeckende Haut vor.

Die angeführten Momente beweisen, dass der Larynx nicht nur über die Mittellinie nach rechts verschoben, sondern dass er auch gegen das Zungenbein geneigt und emporgedrängt ist und zwar derart, dass seine Längsachse von rechts oben nach links unten zieht.

Aus dem stärkeren Vorspringen des rechten Schildknorpels, besonders seiner hinteren Anteile, sowie aus der Schrägstellung der Glottis geht ferner hervor, dass der Larynx in toto auch um seine senkrechte Achse ein wenig nach links gedreht ist. Dreht man von aussen den Larynx ein wenig nach rechts, ohne ihn dabei in seiner Gänze gegen die Mittellinie zu dislozieren, und lässt nunmehr den Patienten phonieren, so sieht man, dass die Glottis, wenn auch in frontaler Richtung verschoben, sagittal gerichtet ist. Hierin können wir einen Beweis für die Tatsache erblicken, dass der Larynx, wie bereits oben erwähnt, u. a. auch um eine senkrechte Achse gedreht erscheint.

Durch die äusssere Untersuchung lässt sich ferner auch konstatieren, dass die Trachea eine schiefe Richtung von rechts oben nach links unten einhält und zwar derart, dass ihre Längsachse das linke Sternoklavikulargelenk schneidet. Dementsprechend findet sich auch nur rechterseits zwischen Trachea und innerem Rand des Sternokleidomastoideus ein grösserer Zwischenraum, der linkerseits vollständig fehlt. Am Halse selbst keine Drüsen, keine Geschwülste und auch keine Vergrösserung der Schilddrüse.

War schon durch Konstatierung der Stellungsanomalie des Larynx und der Trachea die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um einen besonderen nicht gewöhnlichen Fall von linksseitiger Rekurrenslähmung handle, so

wurde dieselbe durch die von Herrn Dr. Robinsohn vorgenommene Röntgenuntersuchung vollends bestätigt.

Das Radiogramm zeigte nämlich zunächst beträchtliche Verdichtung der ganzen linken Lunge mit Ausnahme ihrer Spitze; der obere Teil der Mediastinalgebilde ist entsprechend den geringeren Veränderungen der Lungenspitze sichtbar und es lässt sich eine deutliche Verziehung des Mediastinums mit dem Aortenbogen nach links nachweisen. Dadurch ist das ganze rechte Drittel des Sternums vollkommen freigelegt.

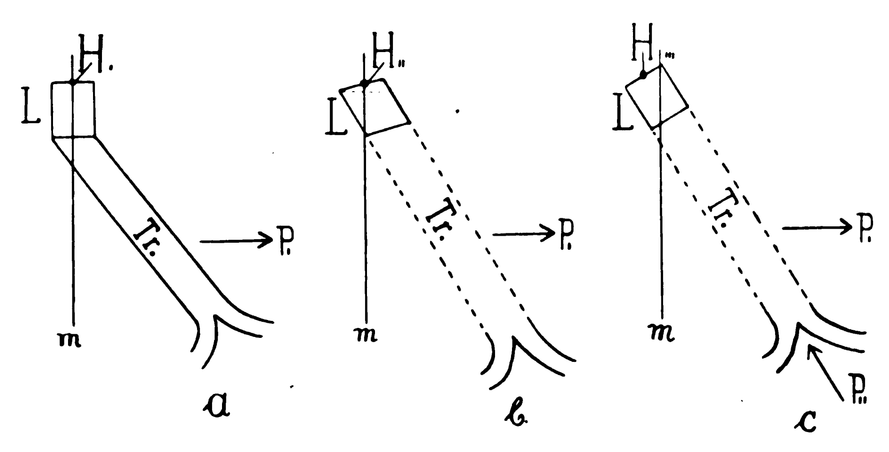
Wir stellten uns demnach mit Rücksicht auf die scheinbar charakteristische Anamnese vor, dass eine tuberkulöse Schrumpfung der linken Lunge bestehe, und dass durch die Verziehung des Aortenbogens und mit ihm des Rekurrens eine Leitungsunterbrechung im Nerven eingetreten sei. Aber selbstverständlich wird nicht nur der Aortenbogen, sondern auch die Trachea in ihrem unteren Anteile, wie gleichfalls aus dem Radiogramm hervorgeht, nach links verzogen. Dadurch kam es, so nahmen wir zunächst fälschlich an unter Bezug auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, namentlich den Curschmannschen Fall der Dislokation des Larynx infolge eines Aneurysmas der A. anonyma, zu einer Drehung des als Ganzes zu betrachtenden Laryngo-Trachealrohres um eine sagittal verlaufende Achse, welche man sich unterhalb des Kehlkopfes durch die Trachea gezogen denken müsse. Die Lage der Drehungsachse hätte dann nach Analogie mit dem obenerwähnten Curschmannschen Fall dem Durchschnittspunkte der Medianlinie und der Längsachse des Laryngo-Trachealrohres entsprechen müssen. Nur auf diese Weise hätte man sich das Zustandekommen einer „Hebelwirkung“ (Curschmann) erklären können, welche imstande gewesen wäre, den unterhalb der Drehungsachse gelegenen Anteil des Laryngo-Trachealrohres nach der einen, hingegen den oberhalb derselben gelegenen nach der anderen Seite zu dislozieren.

Wie eingangs auseinandergesetzt, ist die Verlagerungsart, namentlich des Kehlkopfes, in dem grössten Teile der Fälle Curschmanns und seiner Schüler, eine von der geschilderten abweichende. Es lag demnach nahe, die Ursache dieser Verschiedenheit in den Beobachtungen auch, wenn möglich, experimentell festzustellen. Vorher sei es mir gestattet, theoretischen Erwägungen anatomischer und physikalischer Natur Raum zu geben. Wir haben uns Larynx und Trachea als ein zusammenhängendes halbstarres Rohr vorzustellen, welches passiv ziemlich frei beweglich der Wirbelsäule entlang ins Mediastinum zieht, und nur an seinem obersten Anteile, nämlich am oberen Rande der beiden Schildknorpelplatten, einerseits durch die Epiglottis mit dem Zungengrund, andererseits durch Vermittelung des Os hyoideum und der an demselben inserierenden Bänder und Muskeln mit dem Zungenkörper fest verbunden ist. Infolge dieser Fixation lässt sich analog einem etwa halbstarr gedachten Pendel, an dessen unterem Ende ein Druck oder Zug ausgeübt wird, hauptsächlich eine Drehung des Larynx um eine sagittale, durch die Aufhängebänder und Muskeln, also jedenfalls oberhalb des Kehlkopfes gelegene Achse denken,

derart, dass die Längsachse des Kehlkopfes schief nach abwärts und die durch den oberen Rand beider Schildknorpel gelegte Ebene mit der Horizontalen einen grösseren oder kleineren Winkel einschliesst. Es würde dann der Zwischenraum zwischen Schildknorpelrand und Zungenbein auf der Seite der Dislokation kleiner sein als auf der anderen. Ferner wäre, weil die Aufhängemittel keine ganz starren sind, eine geringfügige Verschiebung des Kehlkopfes auch in frontaler Richtung möglich. Ich habe nun im pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Hofrates Weichselbaum unter der liebenswürdigen Patronanz des Herrn Assistenten, Dozenten Dr. Erdheim an Leichen die entsprechenden Versuche in der folgenden Weise angestellt. Es wurden die Halsorgane ebenso wie der oberste Teil des Manubrium sterni in situ gelassen, und nun der Thorax in der üblichen Weise eröffnet. Die Lageveränderung der in Betracht kommenden Organe habe ich durch in dieselben an verschiedenen Stellen eingestochene lange Nadeln kontrolliert. Nunmehr wurde der Lungenhilus samt dem unteren Trachealteile nach den verschiedenen Richtungen verschoben bezw. verzogen. Es zeigten sich bei allen Versuchen fast die gleichen Resultate, zu denen wir durch theoretische Erwägungen gelangten, ob dieselben nun an Leichen jüngerer oder älterer Menschen angestellt wurden, Bei nur in mässigem oder auch in etwas stärkerem Grade erfolgender Einwirkung eines am untersten Trachealende angreifenden Zuges oder Verschiebung nach einer Seite wird zunächst nur die Trachea selbst so disloziert, dass ihre Längsachse mehr oder weniger schief nach abwärts verläuft, während der Larynx ganz gerade in der Mittellinie, also an seinem normalen Platze stehen bleibt. (Fig. 1a.) Es kommt infolgedessen zur Ausbildung. eines leichten Knickungswinkels an der Grenze von Larynx und Trachea. Erreicht der Zug oder Druck eine beträchtliche Stärke, dann erst wird der Kehlkopf ganz wenig aus seiner Lage gebracht und zwar so, dass seine Längsachse nunmehr auch eine schiefe Direktion nach abwärts einhält und die durch die oberen Schildknorpel-Ränder gelegte Ebene gegen die Horizontale in einem grösseren oder kleineren Winkel geneigt ist. (Fig. 1b.)

Wir trachteten auch, durch Setzung eines Hindernisses an irgend einer Stelle im Verlaufe des Laryngotrachealrohres die Art der Dislokation zu beeinflussen.

Ich vermutete, dass ein an der Seite der Trachea befindlicher Tumor diese an einer Stelle fixieren und so aus dem Luftrohre, welches unter normalen Verhältnissen bei der Verziehung einen einarmigen Hebel darstellt, einen zweiarmigen Hebel machen würde. Der Drehungspunkt würde sich dann in der Gegend des Tumors befinden. So könnte dann eine Dislokation zustande kommen, wie in unserem Falle, nämlich Trachea diesseits und Larynx jenseits der Mittellinie. Ich habe mit den Fingern meiner Hand bei Ausübung eines Zuges am Lungenhilus auf der Zugseite der Bewegung der Trachea ein Hindernis entgegengesetzt, bei Ausübung eines Druckes auf der gegenüber liegenden Seite. Meine Erwartung erfüllte sich



Schematische Darstellung der Larynx- und Trachealstellung bei gewissen Thoraxveränderungen.
L Larynx; Tr Trachea; m Mittellinie; P, in frontaler Richtung wirkender Zug oder Druck; P„ schief nach aufwärts wirkender Druck; H, H„ H„, Halbierungspunkte der Verbindungslinie zweier Punkte des oberen Schildknorpelrandes.

nicht; es kam nur zu einer Einbuchtung, zu einer Kompression des Trachealrohres an der Stelle des Hindernisses, so zwar, dass nur unterhalb desselben eine Dislokation stattfand, während oberhalb das künstlich gesetzte Hindernis eine Lageveränderung überhaupt nicht zustande kommen liess.

Dieses Experiment stimmt in seinen Resultaten mit den auch am Lebenden tatsächlich beobachteten Verhältnissen überein, indem ein an der Seite der Trachea sich entwickelnder Tumor (Struma usw.) nur eine Kompression der betreffenden Stelle und eventuell eine Verdrängung des unterhalb des Tumors liegenden Trachealteiles hervorruft.

Es war also in unseren Leichenversuchen unter gewissen Voraussetzungen nur möglich gewesen, den Larynx nach der Seite des Zuges oder Druckes zu dislozieren. Eine Dislokation jedoch über die Mittellinie nach der dem Zuge oder Drucke entgegengesetzten Seite ist mir niemals an der Leiche gelungen. Und eine derartige Dislokation konnten wir ja in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise an unserem Falle feststellen.

Wenn man jedoch ein am Zungenbein fixiertes, durch mässiges Trocknen etwas starrer gemachtes Laryngotrachealrohr durch eine an der Bifurkationsstelle oder noch etwas weiter peripher wirkende Kraft so beeinflussen will, dass der Larynx jenseits der Mittellinie auf die der Kraftwirkung entgegengesetzte Seite zu liegen kommt, so kann diese Art der Dislokation nur in der Weise zustandegebracht werden, dass das Laryngo-Trachealrohr von seiner durch Zug oder Druck hervorgerufenen Schiefstellung aus nach aufwärts und in die entgegengesetzte Richtung gedrängt wird. (Fig. 1c.)

Nur so kann eine Larynx-Stellung resultieren, wie sie einerseits in unserem, anderseits in Curschmanns mehrfach zitiertem Falle zur Beobachtung gelangte, nämlich Verschiebung des Kehlkopfes über die Mittellinie nach der gesunden Seite. Die Ursache, warum diese Art der Dislozierung bei meinen Leichenversuchen nicht gelang, liegt offenbar in der mangelnden Starrheit, in der zu grossen Weichheit der Leichentrachea. Wir vermissen ja an der letzteren den Turgor des lebenden Gewebes, indem ja an der Leiche alle Blutgefässe kollabiert sind, ferner ist der Tonus der Muskulatur und des elastischen wie des Bindegewebes geschwunden, Momente, welche der Trachea des Lebenden eine gewisse Starrheit verleihen. Daher kam es, dass bei jedem Hebungsversuche das Trachealrohr sich einfach einbog oder einknickte, und der Kehlkopf von dieser Einwirkung völlig unbeeinflusst blieb. Ausserdem ist wohl auch nicht zu übersehen, dass der Monate und Jahre lang stetig wirkende Druck oder Zug beim Lebenden möglicherweise nicht ganz identisch ist mit den an der Leiche momentweise angewendeten Kräften und ihren Wirkungen.

Die vorliegende Arbeit befriedigte mich nicht und zwar deshalb, weil ich mir aus den Resultaten der Untersuchung meines Falles die Dislokation des Kehlkopfes nicht erklären konnte. Ich wollte daher mit der Publikation des Falles warten, bis ich über eine diesbezügliche Autopsie verfügte.

Nun starb der Patient ein halbes Jahr später und durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Pal, an dessen Abteilung ich den Patienten untergebracht hatte, und seines Assistenten Herrn Dr. S. Bondi kam ich in die Lage, der Obduktion beiwohnen zu dürfen, welche am pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Hofrats Weichselbaum von Herrn Dozenten Dr. Wiesner ausgeführt wurde. Der vom Obduzenten erhobene Leichenbefund lautete:

„Bronchialcarcinom der linken Lunge mit mächtiger Tumorentwickelung im linken Oberlappen. Letzterer mit zentralem Zerfall. Induratio, Pneumonie und Schwielenbildung in Sonderheit über dem linken Oberlappen mit straffer Fixation der Lunge an der Thoraxwand in ihrer oberen Apertur. Tumor-Metastasen in den linksseitigen bronchialen Lymphdrüsen mit Verziehung des Oesophagus und Fixierung des absteigenden Aortenrohres. Pericarditis carcinomatosa. Tumor-Metastasen in den Lymphfollikeln des Dünndarmes.

Verlagerung des Larynx und der Trachea durch Narbenzug ungefähr in der Höhe der Klavikula. Die Schildknorpel nach der rechten Seite der Medianlinie verlagert, sodass Larynx und Trachea von rechts oben nach links unten verlaufen. Schildknorpel und Trachealringe verknöchert.“

Es zeigte sich also durch die Autopsie zunächst, dass die Grundkrankheit nicht, wie wir nach dem ganzen Verlaufe und den Untersuchungen seitens der Internisten annehmen mussten, Tuberkulose, sondern eine karzinomatöse Affektion darstellte.

Ferner liess sich bezüglich der uns besonders interessierenden Fragen

feststellen, dass die Luftröhre in ihrer unteren Hälfte bis zur oberen Brustapertur in schrumpfendes karzinomatöses Gewebe eingebacken war. Dadurch wurde die Trachea zunächst, wie wir es schon durch die klinischen Untersuchungsmethoden gefunden hatten, auf die linke Seite gezogen. Dieser Vorgang allein war jedoch noch nicht imstande, die oben des näheren beschriebene Larynxstellung hervorzurufen oder zu erklären. Es würde konform den Versuchen an der Leiche der Kehlkopf in seiner Lage nur wenig verändert gewesen sein. Aus dem Obduktionsbefunde wird jedoch klar, dass durch die mächtige Entwickelung der Tumormassen im linken Oberlappen auch ein Empordrängen der Trachea von links unten nach rechts oben, also quasi ein Hinausdrängen derselben aus dem oberen Brustraum, stattgefunden haben muss. Nur so ist es erklärlich, dass der Larynx jenseits der Mittellinie zu liegen kam. Ohne die aufwärts drängende Kraft des Tumors wäre, wie bereits oben bemerkt, eine Verlagerung des Kehlkopfes analog unserem Falle schlechterdings unmöglich.

Sowohl unseren theoretischen Erwägungen als auch unseren Versuchen entspricht auch der Umstand, dass der Larynx sowie die Trachea, letztere durch Verknöcherung ihrer Ringe, zu einem starren Gebilde geworden war, eine Tatsache, welche von Wichtigkeit zu sein scheint insofern, als es unter anderen Umständen, wie bei unseren Leichenversuchen, durch ein Hinaufdrängen der Trachea vielleicht nur zu einer Abknickung derselben gekommen wäre.

Wenn man also das Resultat der vorstehend geschilderten Beobachtung einerseits, der Leichen- und Phantom-Versuche andererseits zusammenfasst, so muss man sagen:

Durch Zug oder Druck, welcher am peripheren Trachealende nach einer einzigen Richtung einwirkt, kann nur entweder eine ausschliessliche Schiefstellung der Trachea nach der Seite des Zuges oder Druckes stattfinden, während der Larynx an seiner Stelle unverrückt stehen bleibt, oder aber es kommt bei stark wirkenden Kräften ausser der Dislokation der Trachea auch zu einer solchen des Larynx, derart, dass seine Längsaxe schief steht und die durch die oberen Ränder der beiden Schildknorpelplatten gelegte Ebene mit der horizontalen einen grösseren oder kleineren Winkel einschliesst.

Findet man aber, wie in unserem Falle, ausser der Schiefstellung der Trachea auch eine Dislokation des Kehlkopfes über die Mittellinie hinaus nach der der Zugrichtung entgegengesetzten Seite, so hat man das Recht, ausser der primär dislozierenden Ursache noch einen raumbeengenden Prozess auf der Seite der Trachealverziehung anzunehmen, welcher das Laryngo-Trachealrohr nach aufwärts und nach der entgegengesetzten Seite aus dem Thoraxraume zu drängen imstande ist.

Bei unkomplizierten Aortenaneurysmen (Curschmanns Fall) scheint mir aus pathologisch-anatomischen bezw. anatomischen Gründen eine Dislokation des Larynx über die Mittellinie hinaus auf die entgegengesetzte Seite unmöglich zu sein.

Im Uebrigen wäre es auch der Mühe wert, den Dislokationen von Larynx und Trachea an der Hand von genauen Autopsien noch weiter nachzugehen, um zu untersuchen, ob Lageveränderungen, wie sie Curschmann und zum Teil seine Schüler beschrieben haben, nämlich eine Verschiebung des Laryngo-Trachealrohres als ganzes nach der Seite des Zuges oder Druckes, derart, dass seine nunmehrige Achse mit der Mittellinie parallel verläuft, überhaupt und unter welchen besonderen Umständen möglich sind.

Mir ist es selbst bei Anwendung von grossen Kraftanstrengungen niemals gelungen, eine der von Curschmann angegebenen analoge Lageveränderung des Laryngo-Trachealrohres experimentell zu erzeugen. Es scheint mir vielmehr eine solche den physikalischen Gesetzen des einarmigen Hebels zu widersprechen; und als solchen müssen wir doch das am obersten Ende fixierte und um dasselbe als Hypomochlion drehbare Laryngo-Trachealrohr ansehen, an dessen peripherem Ende eine Kraft einwirkt.

VIII.

Aus dem histologischen Institut der K. K. deutschen Universität in Prag.

Ueber ein transitorisches Faltensystem im Sulcus nasalis posterior und im rückwärtigsten Teil des Nasenbodens nebst Beiträgen zur Histologie des weichen Gaumens.

Von

Privatdozent M. U. Dr. **Wilhelm Anton.**

(Hierzu Tafel II.)

I. Einleitung.

Der zwischen Ostium pharyngeum tubae einerseits und den hinteren Enden der unteren und mittleren Muschel andererseits gelegene Raum (Sulcus nasalis posterior Zuckerkandl), mit welchem die laterale Nasenwand nach rückwärts abschliesst, ist beim Erwachsenen von einer glatten Schleimhaut ausgekleidet (Schwalbe). Anders verhält sich dies bei älteren Foeten, bei Neugeborenen und bei Kindern im frühen Lebensalter. Bei diesen finden sich fast regelmässig Furchen- und Faltenbildungen im Sulcus nasalis posterior, ebenso im hintersten Anteil des Nasenbodens, die fortlaufend in das Faltensystem an der Rückfläche des weichen Gaumens übergehen.

Da diese Falten in der vorliegenden Literatur keine Berücksichtigung finden, so hielt ich es nicht für überflüssig, diese Tatsache festzustellen und diese Bildungen an einem, verschiedenen Altersstufen entnommenen Material eingehender, auch in histologischer Hinsicht zu untersuchen, in der Erwartung, über die Bedeutung dieser Gebilde einigen Aufschluss zu erhalten. Bei dem engen Zusammenhang der Nasenfalten mit den Gaumenfalten war es unerlässlich, auch letztere in den Kreis der Besprechung mit einzubeziehen. Auch über diese liegen nur spärliche Angaben vor.

II. Die Faltenbildungen.

Die erste zarte Andeutung einer Furchenbildung zeigte sich im 5. Foetalmonate. Bei aufmerksamer Betrachtung sind sie dem Geübten schon mit freiem Auge sichtbar, leichter bei Lupenvergrösserung, am deutlichsten bei Untersuchung mit dem binokularen Mikroskop. Der ganze **Sulcus nasalis**

posterior ist durch feine, in die Schleimhaut gleichsam eingeritzte Furchen, die fast parallel in sagittaler Richtung verlaufen, durchsetzt. Nach vorne greifen sie auch auf das hinterste Ende der unteren Muschel, sowie des unteren und mittleren Nasenganges über, nach rückwärts setzen sich die im oberen Teile des Sulcus nasalis posterior befindlichen Furchen über dem Ostium pharyngeum tubae in die seitliche Wand des Cavum pharyngonasale fort, vom unteren Teile des Sulcus ziehen sie direkt in die Tuba Eustachii hinein und zwar an die vordere Wand derselben (Taf. II, Fig. 1). Am Nasenboden sind die Falten noch schwach entwickelt, ebenso am Gaumen und an diesem derzeit nur auf die rückwärtigste, distale Partie beschränkt. Demnach ist die später zur Beobachtung kommende Kontinuität der Gaumen- und Nasenfalten in diesem frühen Stadium noch nicht vorhanden. Vom Gaumen aus strahlen die Furchen querabbiegend auf die untere Wand der Tuba aus. Querschnitte durch die Tuba Eustachii zeigen, dass in diesem Alter die Faltenbildung in dem an das Ostium pharyngeum angrenzenden Anfangsteil das ganze Lumen gleichmässig betrifft, im weiteren Verlauf sich auf den Tubenboden zurückzieht und noch vor der Tubenmitte vollständig verstreicht.

Im 6. und 7. Foetalmonate wird die Faltenbildung im Sulcus nasalis posterior dadurch ausgeprägter, dass die Furchen breiter und die durch sie aus der Schleimhaut herausgeschnittenen Falten höher geworden sind. Auch am Nasenboden und an der nasalen Fläche des weichen Gaumens ist das Faltenwerk jetzt kräftiger ausgebildet. In einigen Fällen reichen in diesem Alter (7. Fetalmonat) die Falten des Nasenbodens nach vorn fast bis zur Mitte der unteren Muschel.

Bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten ist die Faltenbildung in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, doch in individuell verschiedener Ausbildung. Unter 13 Kindern bis zu 4 Monaten zeigte sich die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior und am Nasenboden bei 10 Fällen gefaltet, nur bei 3 Fällen war sie glatt. In gut ausgebildeten Fällen ist das hintere Ende der unteren und mittleren Muschel und der rückwärtigste Teil des unteren und mittleren Nasenganges sowie das hintere Ende des Nasenbodens in das Faltensystem mit einbezogen. In anderen weniger ausgesprochenen Fällen zeigt sich Faltenbildung nur an dem hinteren Ende des mittleren Nasenganges oder nur im Sulcus nasalis posterior oder auch nur am Nasenboden. Die Falten sind auch nicht immer beiderseits gleichmässig, sondern oft einseitig stärker entwickelt.

Vom 3. Lebensjahre an tritt allmählich ein Verstreichen der nasalen Falten ein. Die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior zeigt nur eine schwache Fältelung im hinteren Anteil oder sie ist schon vollkommen glatt, während am Nasenboden und an der nasalen Fläche des Gaumens die Faltenbildung noch deutlich und kräftig ausgebildet ist.

Bei älteren Kindern von 10—15 Jahren zeigt die seitliche Nasenwand eine glatte Schleimhaut. Am Nasenboden findet sich noch mitunter, am Gaumen in der Regel Faltenbildung.

Bei Erwachsenen ist die seitliche Nasenwand im Sulcus nasalis posterior durchgehends glatt; am Nasenboden fand sich nur bei einem Falle unter 20 im hintersten Anteil eine leichte Fältelung. Am Gaumen dagegen wird häufig Faltenbildung angetroffen; der älteste Fall, bei dem ich sie noch sehen konnte, betraf einen 68jährigen Mann.

Das Faltensystem **an der nasalen Fläche des weichen Gaumens** zeigt in einigen Fällen eine gewisse Regelmässigkeit, indem es aus einer medianen Hauptfalte und 4—5 Nebenfalten jederseits besteht. Letztere verlaufen von der Hauptfalte aus nach vorn leicht divergierend und sind gegen die Choanen zu zweigförmig verästelt, so dass das Faltenwerk gegen die Nase zu dichter und feiner wird (Taf. II, Fig. 2).

In anderen Fällen lässt sich die Hauptfalte nicht durch die ganze Länge des weichen Gaumens bis nach vorn verfolgen; in diesem Falle stossen die nach hinten konvergierenden Enden der Nebenfalten in der Mittellinie direkt aneinander. Endlich verlaufen die Falten auch mitunter nur im vorderen Anteil des Gaumens konvergierend, während sie im rückwärtigen Anteil fast parallel ziehen, oder es sind überhaupt nur parallel verlaufende Falten vorhanden. Die Hauptfalte ist mit den Nebenfalten und diese untereinander durch quer verlaufende, tertiäre Fältchen verbunden; auch in den Furchen zwischen Haupt- und Nebenfalten und zwischen diesen selbst verlaufen parallel mit diesen noch kleinere tertiäre Fältchen. Das ganze Faltensystem zeigt einen geschlängelten Verlauf, die Falten sind in ihrer ganzen Ausdehnung von ziemlich gleicher Höhe und flachen sich erst kurz vor der Choane ab.

III. Histologische Beobachtungen.

Die folgende histologische Untersuchung soll sich in erster Linie mit den Epithelverhältnissen, weiterhin mit der lymphoiden Infiltration der Tunica propria und ihren Drüsen beschäftigen.

a) Das Epithel.

Die Falten in der Nasenhöhle tragen zurzeit ihrer besten Entwickelung ein mehrreihiges hohes flimmerndes Zylinderepithel gleich dem der Regio respiratoria nasi. Auffallend erscheint das vielfach zur Beobachtung kommende gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Faltentälern, das schon bei einem Foetus von 6 Monaten konstatiert werden konnte. Bei Schleimfärbung (Fixierung in bichromsaurem Kali-Formalin nnd Alaun-Hämatoxylinfärbung) liess sich nachweisen, dass die Schleimbildung in der Tiefe des Faltentales am stärksten ist, und nach oben hin an den Seitenrändern regelmässig und allmählich abnimmt. Die Schleimzellen in der Tiefe waren fast vollständig von Schleim erfüllt, an den Seitenrändern nur in ihrem oberflächlichen Anteil (Taf. II, Fig. 3); am Uebergang in die Kuppen der Falten waren fast nur noch punktförmige Klümpchen von Schleim an der freien Fläche der Zellen dunkelviolett gefärbt.

Auch bei einem 25 Tage alten Kinde zeigte sich ein ähnlicher Befund in den Falten des Nasenbodens. Die Menge der Schleimzellen ist aber viel grösser; der Grund der Falten wird vielfach ausschliesslich von Schleimzellen ausgekleidet, die aber auch noch an den Seitenwänden in ziemlich grosser Zahl den Flimmerzellen beigemischt sind, während auf der Höhe der Falten die Flimmerzellen weitaus überwiegen und nur ganz vereinzelte Becherzellen zwischen ihnen auftreten. Nach vorne werden die Falten niedriger, der Furchengrund erscheint gegen die Tunica propria nur wenig ausgebaucht; dadurch geraten die sonst tiefer gelegenen Anhäufungen der Schleimzellen fast in das gleiche Niveau mit dem Flimmerepithel und gewinnen am Durchschnitt infolge ihrer gruppenförmigen Anordnung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Schleimdrüsen. (Taf. II, Fig. 4.)

Auch am hinteren Rande des Septum narium finden sich — wie ich nicht unerwähnt lassen möchte — seichte sagittal verlaufende Fältchen, die wegen ihrer Feinheit der makroskopischen Beobachtung leicht entgehen. Auch am Grunde der von diesen Fältchen begrenzten Furchen ist das Epithel überwiegend von Schleimzellen gebildet. (Taf. II, Fig. 5.)

Bezüglich der epithelialen Bekleidung der nasalen Fläche des weichen Gaumens sind die Angaben der verschiedenen Autoren nicht einheitlich. Nach Schaffer ist die nasale Fläche des weichen Gaumens auf eine gewisse Entfernung vom freien Rande ebenfalls von Pflasterepithel bedeckt, welches jedoch weiter hinauf auch beim Erwachsenen einem mehrreihigem flimmernden Zylinderepithel Platz macht. Klein findet dieses Verhalten nur beim neugeborenen Kinde, während er beim Erwachsenen an der Oberfläche des weichen Gaumens geschichtetes, nicht flimmerndes Pflasterepithel beschreibt. Auch nach Luschka soll die nasale Fläche des Gaumensegels ein Plattenepithel tragen. Wie S. Kano angibt, erstreckt sich beim Embryo und beim Neugeborenen das Plattenepithel nur bis zur Umbiegung von der unteren zur nasalen Fläche des weichen Gaumens und der Uvula, die ganze nasale Fläche dagegen trägt Zylinderepithel, während beim Erwachsenen die nasale Fläche der Uvula und verschieden weit nach vorn reichend, event. bis über die Mitte, der hintere Teil des weichen Gaumens mit Plattenepithel, der Rest mit geschichtetem Flimmerepithel bedeckt ist.

Bei unserm jugendlichen Materiale zeigt die Epithelbekleidung an der nasalen Gaumenseite ein wechselndes Bild.

Im älteren foetalen Alter (6. Monat) ist die an die Nase anschliessende proximale meist noch glatte Partie der Hinterfläche des Gaumens mit einem mehrreihigen zylindrischen Flimmerepithel bekleidet, während das Epithel der Vorderfläche schon unverkennbar das Gepräge des geschichteten Plattenepithels trägt. Nach rückwärts mit der besseren Ausbildung der Furchen werden die Flimmerzellen und ihre Cilien höher, was sich besonders in den Furchen am deutlichsten nachweisen lässt. Das mehrreihige Flimmerepithel bekleidet in diesem Stadium die nasale Gaumenfläche in ihrer ganzen Ausdehnung und fehlt nur in einem medianen

streifenförmigen Bezirke, der ein geschichtetes flimmerloses Epithel trägt, von dem später noch die Rede sein wird. Auffallend ist der Mangel an Schleimzellen im vorderen Anteil; nach rückwärts treten im Epithel der Furchen vereinzelte Becherzellen auf. Diese geringe Entwickelung der Schleimzellen ist um so bemerkenswerter, als die in den distalen Partien des Gaumens auftretenden Drüsen und ihre Ausführungsgänge zu derselben Zeit schon sehr reich an Schleimzellen sind. Durch das Auftreten der Schleimzellen wird der Unterschied zwischen dem flimmerlosen medianen Bezirk und den flimmernden Seitenregionen noch verstärkt.

Bei einem 5 Jahre alten Kinde trug die ganze nasale Fläche des Gaumens bis zum freien Rande durchaus geschichtetes Pflasterepithel, das nach vorne bis zum Nasenboden reichte. Nahe der Nase ist die Epitheldecke niedrig, nur von wenigen Zelllagen gebildet und sitzt einer papillenlosen, stellenweise stark infiltrierten Tunica propria auf. Nur in der Medianlinie wird die Epithellage mächtiger; hier sitzt ein typisches, geschichtetes Plattenepithel niedrigen Papillen der Schleimhaut auf, welche hier von einem zellenreichen Bindegewebe ohne lymphoide Infiltration gebildet wird. Gegen den freien Rand zu wird die Epithellage im allgemeinen höher, nimmt auch in den seitlichen Partien den Charakter eines geschichteten Plattenepithels an, welches sich mit flachen muldenförmigen Einbuchtungen zwischen die niedrigen Papillen einsenkt, zum Unterschiede von der Mittellinie, wo die Papillen schlanker und höher sind und die kolbigen Epithelzapfen dementsprechend tiefer hinabreichen. Auffallenderweise war die nasale Fläche des Gaumens bei diesem Falle glatt und zeigte keine Faltenbildung.

Bei einem 7jährigen Kinde, das an Diphtherie gestorben war und dessen nasale Gaumenseite eine stark ausgeprägte Faltenbildung zeigte, trägt die hintere Gaumenfläche eine sehr hohe Epitheldecke aus mehreren übereinander geschichteten Zelllagen gebildet. In der Medianregion hat das Epithel den Charakter eines hochgeschichteten Pflasterepithels, dessen oberflächlichste Zelllage nicht von abgeplatteten, sondern ziemlich grossen, an der freien Fläche sich verbreiternden Zellen eingenommen wird, wodurch es einigermassen an das Aussehen eines Uebergangsepithels erinnert. Als Uebergangsepithel wollen wir hier kurz ein geschichtetes Epithel bezeichnen, dessen oberflächlichsten Lagen nicht ausgesprochen zylindrisch oder abgeplattet erscheinen, sondern eine Mittelstellung einnehmen, indem sie von dickeren, oft kolbenförmigen, am freien Ende verbreiterten Elementen dargestellt werden. In den seitlichen Partien findet sich ein geschichtetes Zylinderepithel mit zahlreich eingelagerten Becherzellen. Papillen fehlen in der ganzen Ausdehnung. Weiter gegen den freien Rand des Gaumens ändert sich der Charakter des Epithels. Besonders deutlich ist dies in der Mittellinie der Fall, wo an Stelle des Uebergangsepithels nunmehr ein typisch geschichtetes Plattenepithel tritt, unter welchem die Tunica propria vereinzelte Papillen zeigt. In den seitlichen Partien zeigt die Epithelbekleidung auf den Faltenkuppen teilweise den Charakter des geschichteten

Uebergangsepithels, zum Teil hat es noch den ursprünglichen Charakter des geschichteten Zylinderepithels bewahrt, während der Grund der Furchen jetzt von einem flimmertragenden Zylinderepithel ausgekleidet erscheint. Die Zahl der Becherzellen ist wesentlich geringer als im Bereiche der Nasenfalten.

Besonders am Grunde der Gaumenfalten fällt der Mangel an Schleimzellen auf, was gegenüber dem häufigen Vorkommen am Grunde der Nasenfurchen besonders hervorgehoben werden soll. Zahlreicher traten sie nur bei einem 25 Tage alten Kinde auf, bei dem die proximale Hinterfläche des Gaumens von einem mehrreihigen Flimmerepithel bekleidet war, wodurch das gesamte Aussehen der Gaumenfalten dem der Nasenfalten sehr ähnlich wurde. Bei einem 6 monatigen Foetus, der im Grunde der Nasenfalten reichliche Schleimzellen besass, finden sich in den Faltentälern der Gaumenschleimhaut breitere hellere Zellen, in welchen keine Schleimproduktion nachweisbar war, die aber doch in ihrem Habitus von den Nachbarzellen abweichen und als sekretorische Zellen angesprochen werden dürften, die aber kein schleimiges, sondern eher ein seröses Sekret liefern könnten.

Es scheint demnach das Epithel an der Rückfläche des weichen Gaumens eine gewisse Vielgestaltigkeit und Variabilität zu besitzen, gegenüber der Monotonie des Epithels der vorderen Fläche.

Als ein stets wiederkehrender Befund ist das besondere Verhalten eines medianen Streifens der Schleimhaut der nasalen Fläche des weichen Gaumens hervorzuheben, das besonders deutlich gegen den freien Rand hin zum Ausdruck kommt. In den Fällen, wo der grösste Teil der nasalen Gaumenfläche von Zylinderepithel bedeckt ist, ist im Bereich dieses Streifens geschichtetes Pflaster- oder Plattenepithel anzutreffen. Am deutlichsten markiert sich diese Verschiedenheit im distalen Abschnitt, wo das geschichtete Plattenepithel besonders mächtig erscheint und die darunter liegende Schleimhaut gut entwickelte Papillen trägt; gegen die Nase hin ist diese Abweichung des medianen Bezirkes weniger ausgesprochen. Aber auch in den Fällen, wo die gesamte nasale Gaumenschleimhaut ganz oder fast zur Gänze von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet wird, bewahrt der mediane Streif durch stärkere Entfaltung der Papillen und ansehnlichere Epitheldecke immer noch seine Besonderheit gegenüber der Nachbarschaft.

Sehr deutlich war dieses merkwürdige Verhalten schon bei einem 6 monatigen Foetus zu beobachten. Eine mediane, etwa das mittlere Drittel der Gaumenbreite einnehmende den Musculus uvulae bedeckende Falte, die sich nach vorne bis zur Gaumenmitte verfolgen lässt, trägt ein geschichtetes flimmerloses Epithel vom Charakter eines Uebergangsepithels, das sehr deutlich gegen die beiderseitige Nachbarschaft absticht, wo sich durchwegs ein flimmerndes mehrreihiges Zylinderepithel befindet. Dieser Streifen erstreckt sich an Breite abnehmend bis zum freien Rande des weichen Gaumens.

Bei einem 13 tägigen Knaben reichte ein medianer Streifen geschichteten

Pflasterepithels bis unmittelbar an das Septum narium, während die übrige Schleimhaut ein mehrreihiges flimmerndes Epithel vom Charakter des Epithels der Regio respiratoria nasi trug.

Auch bei dem 5jährigen Kinde, dessen nasale Gaumenfläche durchaus geschichtetes Pflasterepithel trug, markierte sich das abweichende Verhalten des medianen Streifens dadurch, dass er von einem typisch geschichteten Plattenepithel bedeckt war, unter dem sich gegen den freien Rand hin schöne, hohe Papillen fanden.

Durch die Besonderheit dieses medianen Streifens — der beim Bestehen einer medianen Falte ungefähr mit dieser zusammenfällt — wird auch auf der Nasalfläche der paarig symmetrische Charakter des weichen Gaumens wenigstens oberflächlich angedeutet, während er an der Mundfläche durch das bindegewebige Septum veli (Luschka) sehr deutlich markiert ist.

Durch diese Befunde auf das merkwürdige Verhalten des Epithels in der Mittelregion der Nasalfläche des weichen Gaumens aufmerksam gemacht, wollte ich meine Befunde noch dahin ergänzen, ob nicht auch beim Erwachsenen etwas Aehnliches zu finden wäre. Vielleicht liessen sich auf diese Weise die vielfach widersprechenden Befunde über die Epithelbekleidung dieser Gegend einigermassen aufklären. Diese Erwartung hat sich bis zu einem gewissen Grade tatsächlich erfüllt.

Auch beim Erwachsenen lässt sich noch eine deutliche Verschiedenheit der mittleren und Seitenregion der epithelialen Bekleidung feststellen. Im Allgemeinen steht das Epithel in der Medianregion der nasalen Fläche dem geschichteten Plattenepithel der Vorderfläche näher, ohne ihm jedoch vollständig zu gleichen. In der proximalen Region (nahe der Nase) wird der mittlere Abschnitt von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet, das aber weit niedriger ist, als das Epithel an der oralen Fläche. (Taf. II, Fig. 6, m. f.) Die Tunica propria ist durch eine ziemlich breite Basalmembran gegen das Epithel abgegrenzt und ragt nur mit spärlichen sehr niedrigen Papillen gegen das Epithel vor. (Taf. II, Fig. 7, m. f.) In den Seitenregionen, wo die Faltenbildung stärker zum Ausdruck kommt, ist am Grunde der Falten ein mehrreihiges flimmerndes Zylinderepithel mit eingestreuten Becherzellen die Regel (Taf. II, Fig. 7, e. f.). Auf den Faltenkämmen dagegen ist der Epithelcharakter weniger konstant. Im Allgemeinen ist seine Gesamtdicke geringer als in der Medianregion und häufig ist es auch unbedenklich als mehrzeiliges Flimmerepithel anzusprechen; nicht selten aber fehlen auf den Faltenkämmen die Flimmern und es tritt strichweise das oben geschilderte geschichtete Uebergangsepithel (Taf. II, Fig. 7, e. k.) oder auch schon Plattenepithel auf, das einer papillenlosen Tunica propria glatt aufliegt. Verfolgt man eine Querschnittsserie distalwärts, so zeigt sich etwa im mittleren Drittel, dass das Epithel in der Medianregion dem der Vorderfläche ähnlicher wird, dadurch, dass es an Höhe und Mächtigkeit der Zelllagen zunimmt, die Papillen zahlreicher und höher werden, aber auch jetzt erreicht es noch keineswegs die Mächtigkeit der Epithellagen an der oralen Fläche. Beiderseits von dieser Medianregion bestehen die

früheren Verhältnisse fort. Die Furchen sind immer noch von mehrreihigem Flimmerepithel ausgekleidet, die zwischen den Flimmerzellen eingelagerten Becherzellen häufig zu Bildungen gruppiert, die an intraepitheliale Drüsen erinnern (Taf. II, Fig. 8, s.). Auf den Faltenkämmen gewinnt das flimmerlose Epithel immer mehr an Ausdehnung und nimmt stellenweise den ausgesprochenen Charakter eines geschichteten Plattenepithels an, das aber weit niedriger ist als in der Medianregion und der Tunica propria glatt aufsitzt; Papillen fehlen. Im weiteren Verlauf dehnt sich mit der Abflachung der Faltenbildungen das Gebiet des geschichteten Plattenepithels von der Mittellinie auf die seitlichen Partien übergreifend immer weiter aus, die Tunica propria bildet nun auch in den Seitenpartien vereinzelte flache Papillen. Nahe dem freien Rande ist das Epithel der nasalen Schleimhautfläche, wie auch Schaffer angibt, im Allgemeinen als ein geschichtetes Plattenepithel zu bezeichneu; doch bleibt es trotzdem von dem Epithel der oralen Fläche immer noch leicht unterschiedbar. Der Unterschied kommt in mehrfacher Richtung zum Ausdruck. Die Epitheldecke der nasalen Fläche ist niedriger als die der oralen (Taf. II, Fig. 6, c. o.), Papillen sind stellenweise deutlich vorhanden, aber niedriger als an der Vorderfläche und fehlen streckenweise ganz. Die Epithelzellen selbst sind auch in den oberflächlichen Lagen protoplasmareicher und weniger abgeplattet, so dass die ganze Epithellage dunkler erscheint; nur die oberflächlichsten Zellen sind wirklich platte Elemente, während an der oralen Fläche mehrere Lagen platter und immer platter werdender protoplasmaarmer, scharf konturierter Zellen sich übereinanderschichten. An der Basis der Uvula greift das Epithel der vorderen Fläche von den Seiten her auch auf die nasale Fläche über, aber auch hier noch war in unserem Präparate die Tunica propria in ansehnlichen Strecken papillenlos und in der Tiefe der immer noch vorhandenen Furchen sind auch hier noch einzelne Strecken des Epithels von einem mehrreihigem Flimmerepithel bedeckt.

b) Die lymphoide Infiltration.

Was den Zeitpunkt des ersten Auftretens einer reichlichen Einlagerung von Lymphkörperchen betrifft, so zeichnet sich schon im 6. Foetalmonat die subepitheliale Region der Schleimhaut der Nasen- und Gaumenfalten durch ungewöhnlichen Zellreichtum aus. (Taf. II, Fig. 3.)

Die reichliche Einlagerung von Lymphkörperchen beschränkt sich im foetalen Alter auf die Falten, während die übrige Schleimhaut der Nase und des Gaumens nicht infiltriert erscheint. Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten finden sich hauptsächlich innerhalb der lockeren Tunica propria der Falten zahlreiche Lymphkörperchen, während das dichtere, fibrilläre Bindegewebe am Grunde der Faltentäler und die übrige Schleimhaut ziemlich frei davon bleiben.

Während sich die Nasenfalten vom 3. Lebensjahre an zurückbilden, nimmt die Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen in den Gaumenfalten weiter zu; die Einlagerung beschränkt sich jetzt nicht mehr auf die Falten,

sondern betrifft die gesamte Gaumenschleimhaut. Die Einlagerung ist eine gleichmässig diffus verteilte, die nur in einigen Fällen gegen die übrige Tunica propria scharf abgegrenzt ist. Mitunter finden sich in den tieferen Lagen der Mukosa langgestreckte streifenförmige Herde von Lymphkörperchen. Follikel waren im Kindesalter nicht vorhanden. Bei älteren Kindern umgibt die lymphoide Infiltration besonders reichlich die Drüsen und ihre Ausführungsgänge. Dieser Zusammenhang zwischen Drüsen und der Ansammlung von Lymphkörperchen wurde auch von anderer Seite (Schaffer, Levinstein) hervorgehoben. Bemerkenswert wäre noch der Umstand, dass im Bereiche des medianen Streifens die Infiltration im allgemeinen weitaus geringer ist, als in den Seitenpartien.

Auch beim Erwachsenen findet sich die subepitheliale lymphoide Einlagerung diffus über die ganze oberflächliche Tunica propria verteilt, jedoch auch hier in der seitlichen Region besser entwickelt, wo auch unzweifelhaft vereinzelte Follikel zur Beobachtung kamen. Gegen den freien Rand zu, wo die Region des geschichteten Plattenepithels beginnt, nimmt die lymphoide Infiltration ab. Im Gegensatz zu der reichlichen, ausgebreiteten lymphozytären Infiltration der nasalen Fläche sind an der oralen Fläche der Gaumenschleimhaut nur kleine, diskontinuierliche, streifenförmige Herde von Lymphkörperchen nachzuweisen.

c) Die Drüsen.

Bezüglich der Drüsen kamen einige Einzelheiten zur Beobachtung, die ich hier kurz anfügen möchte.

Bei einem 6monatigen Foetus sind in dem vorderen Anteil der Nasenfalten (seitliche Wand und Nasenboden) die Drüsen reichlicher und ihre Anlage schon besser ausgebildet als weiter rückwärts. Das Epithel der Endstücke ist hier noch undifferenziert, von dem der Gänge noch nicht sehr abweichend, insbesondere sind noch keine Schleimzellen nachweisbar. Die Drüsenausführungsgänge münden sowohl in den Furchen als auch auf den Kuppen.

Bei einem 13 Tage alten und ebenso bei einem 7jährigen Kinde sind die Drüsen im vorderen Bereich des Nasenbodens, da, wo die Falten ganz flach und kaum noch angedeutet sind, sehr reichlich entwickelt, während sie gegen den Gaumen hin an Zahl und Entwicklung sehr abnehmen und am Uebergang in die Gaumenschleimhaut vollständig fehlen.

Ebenso fehlen an der nasalen Seite des weichen Gaumens in der an die Nasenhöhle angrenzenden Partie bei älteren Foeten die Drüsen vollständig, bei Neugeborenen und Kindern sind sie hier nur in geringer Zahl vorhanden. Sie treten im weiteren Verlaufe regelmässig zuerst spärlich in den seitlichen Partien auf und schieben sich allmählich, je weiter man gegen den distalen Rand des Gaumens kommt, immer mehr bis gegen die Mittellinie vor. Es findet sich demnach auf der nasalen Fläche des weichen Gaumens bei dem untersuchten jugendlichen Material ein mittleres dreieckiges drüsenfreies Feld, dessen Basis an die Nase grenzt und sich hier

in die drüsenfreie Zone der Schleimhaut des hinteren Nasenbodens fortsetzt. Nach Disse sollte die drüsenfreie Zone nur einen medianen streifenförmigen Bezirk einnehmen. Es scheint im Laufe des Wachstums das drüsenfreie Feld sich zu verkleinern, doch ist es bei Kindern von 7 Jahren sicherlich noch in der oben beschriebenen Form und Ausdehnung nachweisbar.

Bei einem Foetus von 6 Monaten waren die Drüsen in den proximalen Partien der Hinterfläche des weichen Gaumens mehr oberflächlich gelegen, distalwärts nahmen sie an Menge zu, rückten weiter in die Tiefe und reichten mit ihren mächtigen Körpern bis zwischen die Muskelbündel und in der Mittellinie bis zwischen die Bündel des Musculus uvulae hinein. Die im Gebiete der mit Flimmerepithel ausgekleideten seitlichen Region liegenden Drüsen münden ähnlich wie die Drüsen der Regio respiratoria nasi nicht selten in. trichterförmige Vertiefungen des Oberflächenepithels, welche gleich einem Vorraum den Drüsengang aufnehmen. Endlich sei noch auf das reichliche Auftreten von Schleimzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen hingewiesen. Sie treten gruppenweise zwischen den protoplasmatischen Zylinderzellen des Ausführungsganges auf, nicht selten ist das Epithel des Ausführungsganges auf grosse Strecken hin fast ausschliesslich von Schleimzellen gebildet. In einzelnen Fällen sind die Schleimzellen grubenförmig gegen die Membrana propria vorgewölbt und gewinnen in dieser Gruppierung eine grosse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Drüsen. (Kano.) (Taf. II, Fig. 9.) Aehnliche Verhältnisse fand Schaffer an den Ausführungsgängen der kleinen Schleimdrüsen der Zunge und der Uvula. Solche Befunde beweisen unzweideutig, dass der Ausführungsgang nicht nur ein zur Fortleitung des Sekretes bestimmtes, indifferentes Gebilde darstellt, sondern dass seine Zellen wesentlichen Anteil an der Bildung des Sekretes nehmen.

Bei einem 5 Jahre alten Kinde nimmt die Zahl und Entwickelung der Drüsen an der nasalen Gaumenfläche merklich zu und sie reichen distalwärts immer tiefer herab.

Auch bei einem 7 Jahre alten Kinde sind die Drüsen in der proximalen Partie der hinteren Gaumenfläche besonders in den Seitenpartien gut entwickelt und oberflächlich gelegen. Gegen den freien Rand nehmen sie an Masse zu und senken sich tief in die Muskulatur des weichen Gaumens ein.

Die gleiche Anordnung der Drüsen ist auch noch beim Erwachsenen zu beobachten. Auch hier ist der proximale an die Nase grenzende Abschnitt der nasalen Gaumenfläche sehr drüsenarm. In dem medianen Bezirke fehlen die Drüsen gänzlich (Taf. II, Fig. 6); in den seitlichen Partien sind einzelne kleine Drüsen vorhanden, die im Gegensatze zu denen der oralen Fläche sehr oberflächlich gelagert sind. Gegen den freien Rand des Gaumens hin nimmt die Anzahl und die Mächtigkeit der Drüsen von den Seiten her gegen die Mittellinie zu, sodass wir in den distalen Partien eine fast zusammenhängende Lage von Drüsen auch an der nasalen Fläche finden. Dabei werden die Drüsenkörper mächtiger, reichen tiefer bis

zwischen die Muskelbündel hinab und kommen so unmittelbar an und zwischen die Läppchen der oralen Schleimdrüsen zu liegen. Die nasalen Drüsen bewahren jedoch durchaus ihr eigenartiges, von den oralen verschiedenes, Aussehen, welches hauptsächlich in der geringeren Schleimproduktion und der grösseren Zahl protoplasmatischer, rundkerniger Drüsenzellen zum Ausdruck kommt. Die Bestimmung der Zugehörigkeit der Drüsenkomplexe macht daher auch bei ihrer nahe dem freien Rande erfolgenden Vermengung keine Schwierigkeit, weil sie sich, wie schon Schaffer hervorhob, schon bei einfacher Alaun-Hämatoxylin- und allen Arten von Schleimfärbungen leicht von einander unterscheiden lassen. Die Schleimdrüsen an der Vorderfläche erscheinen dabei viel intensiver gefärbt, als die gemischten Drüsen an der nasalen Fläche. Ebenso deutlich tritt der Unterschied auch bei Protoplasmafärbungen (Eosin, Pikrinsäure) auf, durch welche natürlich umgekehrt die an protoplasmatischen Zellen reicheren Drüsen der Nasalfläche intensiver gefärbt werden.

IV. Allgemeines.

Wenn wir aus den bisherigen Beobachtungen einen Schluss auf die Bedeutung des beschriebenen Faltensystems zu ziehen versuchen, so weist der Reichtum an Schleimzellen in den Faltentälern des Nasenbodens und des Sulcus nasalis posterior jedenfalls daraufhin, dass das nasale Faltenwerk in hohem Masse einer sekretorischen Funktion dient. Bei der bedeutenden Oberflächenvergrösserung, welche die Epithelbedeckung durch Ausbildung eines reichlichen Faltensystems erfährt, ist naturgemäss auch die Zahl der eingelagerten schleimproduzierenden Elemente eine viel grössere geworden. Durch die Verlagerung in die Tiefe der Furchen wird gleichzeitig eine gewisse Annäherung an die Art einer Drüsensekretion erzielt. Es wird hierdurch erreicht, dass eine grössere Menge des Sekretes an gewissen lokalisierten Stellen angesammelt werden kann, als dies bei diffuser Verteilung der sekretorischen Elemente an der Oberfläche möglich wäre. Gleichzeitig bleiben die oberflächlichen an den Firsten der Falten gelegenen flimmertragenden Elemente für die motorische Funktion frei, da die flimmerlosen sekretorischen Elemente nach Art von Drüsenelementen in die Tiefe gerückt sind. Hierdurch wird vermieden, dass die Schleimzellen — was bei ihrer Einschaltung zwischen die Flimmerzellen an den Faltenkuppen geschehen müsste — den Platz der Flimmerzellen schmälern und so die Zahl der Flimmerzellen und die Stärke des Flimmerstromes beeinträchtigen. Eine weitere günstige Folge der tieferen Lage der Schleimzellen ist darin zu erblicken, dass es innerhalb der geschützten Furchentäler zu einer ziemlichen Ansammlung von Sekret kommen kann, welches nicht so leicht wie das Produkt vereinzelter Schleimzellen an der Oberfläche durch den Flimmerstrom weggeschwemmt werden kann.

Im guten Einklang mit dieser Annahme steht die Tatsache, dass die Entwicklung der Drüsen der Nasenhöhle in der hinteren faltenreichen

Region gegenüber dem vorderen glatten Schleimhautbezirke zurückbleibt. Bei einem 4 monatigen Foetus waren in den vorderen Partien der Nase bereits deutliche Drüsenhohlräume vorhanden, während weiter nach rückwärts nur solide zapfenförmige Drüsenanlagen gefunden wurden, welche gegen den Gaumen hin (Septum, Boden und seitliche Wand) ganz spärlich werden. Ebenso fand Kallius bei Neugeborenen die Drüsen namentlich am Nasenboden schwach entwickelt. Wir fanden ferner, dass noch in der Zeit, in welcher dieses Faltensystem der Nasenschleimhaut am besten ausgebildet ist (bei älteren Foeten, Neugeborenen und im frühen Kindesalter), im vorderen glatten Bereich des Nasenbodens, mitunter auch noch im vordersten seichten Anteil der Nasenfalten, die Drüsen gut und zahlreich vorhanden sind, während sie gegen den Gaumen an Zahl und Entwicklung abnehmen und am hintersten faltenreichen Anteil fast völlig fehlen. An diese drüsenarme Zone schliesst sich der drüsenfreie proximale Abschnitt des weichen Gaumens unmittelbar an. In dieser Region ersetzt der Reichtum des Epithels an sekretorischen Elementen bis zu einem gewissen Grade die mangelnden Drüsen. Wir könnten demnach dieses reichlich sezernierende Furchensystem gewissermassen als einen primitiven sekretorischen Apparat ansehen.

Diese Annahme findet eine gewisse Rechtfertigung durch die vergleichend anatomische Betrachtung. Bei den tiefstehenden Amphibien (Cryptobranchiaten), bei denen die Nasenschleimhaut noch keine Drüsen besitzt, begegnen wir einer ähnlichen, einfachen Einrichtung des sekretorischen Apparates. Das mehrschichtige zylindrische Epithel der Regio respiratoria befindet sich bei diesen in einer tiefen rinnenförmigen Einsenkung des Nasensackes (Seitenrinne) mit zahlreichen eingestreuten Becherzellen, welche die sekretorische Tätigkeit ausschliesslich zu besorgen haben. Das ist um so bemerkenswerter, als in der Riechregion die für diese Gegend charakteristischen Drüsen bereits zur Ausbildung gekommen sind. Es scheint überhaupt einer allgemeinen Regel zu entsprechen, dass in der aufsteigenden Tierreihe vielfach das ursprünglich noch primitiv in Furchen verlagerte diffuse, sekretorische Gewebe späterhin durch drüsige Einzelorgane ersetzt wird.

Eine gewisse Analogie mit dem geschilderten Befunde bietet auch das Verhalten der Schleimhaut am hinteren Rande des Septum narium, wo auch in einer verhältnismässig drüsenarmen Zone eine zarte Furchung sich findet, in deren Grunde das Epithel vorwiegend von Schleimzellen gebildet ist. (Taf. II, Fig. 5.)

Die Furchenbildung steht ferner offenbar auch in einer gewissen Beziehung zu der lymphoiden Infiltration der Tunica propria. Wie an anderen Stellen des lymphatischen Rachenringes ist auch hier das Vorkommen reichlicher Lymphkörperchen in der Schleimhaut an die Ausbildung von Epitheleinsenkungen und Furchenbildungen geknüpft, und es trägt der Reichtum der beschriebenen Faltenregion an Lymphkörperchen mit bei zu jener merkwürdigen Ausbildung einer mächtigen lymphoiden Zone, die wir

im frühen Kindesalter am Ausgange des Mund- und Nasenraumes antreffen. Wie aus anderen subepithelialen lymphoiden Einlagerungen findet auch hier eine reichliche Durchwanderung von Lymphozyten durch das Epithel auf die freie Oberfläche statt.

Schliesslich möchte ich mich noch kurz auf die Entwicklungsgeschichte berufen, die uns das Auftreten dieser Bildungen im rückwärtigen Teile der Nase verständlicher macht und es ermöglicht, diese Frage von einem einheitlichen Standpunkt aus zu beurteilen.

Das Gebiet der Nase, in welchem die beschriebenen Falten auftreten, entspricht zum grössten Teil dem Reste des Nasenrachenganges, der sich beim Erwachsenen 1. aus dem hinter dem Canalis incisivus gelegenen basalen Teile des unteren Nasenganges und 2. aus dem zwischen Ostium pharyngeum tubae einerseits und den hintern Enden der mittleren und unteren Muschel andrerseits gelegenen Raume zusammensetzt (Schwalbe). Es gehört somit das Ausbreitungsgebiet der beschriebenen nasalen Falten genetisch der primären Mundhöhle (Kopfdarm) an, also einem Organsystem, in dem Faltenbildungen ein häufiges Vorkommnis darstellen. Die Schleimhaut des Nasenrachenganges dokumentiert also gleichsam in dieser Faltenbildung noch ihre genetische Zugehörigkeit zu dem vordersten Darmgebiet, um später endgiltig in den Anfangsteil des Respirationssystemes einbezogen zu werden.

V. Zusammenfassung.

Resumieren wir nochmals das Ergebnis unserer Untersuchung, so ergibt sich folgendes:

1. Im hintersten Anteil der Nase (Sulcus nasalis posterior und Nasenboden) finden sich im foetalen und im frühen Kindesalter Faltenbildungen, die fortlaufend in die nasalen Gaumenfalten übergehen, so dass sie als Ausstrahlungen der letzteren nach vorne angesehen werden können und mit diesen ein einheitliches Faltensystem darstellen.

Die erste Andeutung zeigt sich schon in früher Foetalzeit (5. Foetalmonat). Am Ende des intrauterinen Lebens, bei Neugeborenen und im ersten Kindesalter haben die Nasenfalten die Höhe ihrer Entwicklung erreicht. Die Entwicklung der Gaumenfalten schreitet mit reichlicher lymphoider Einlagerung im Verlaufe des weiteren Wachstumes noch fort.

Vom 3. Lebensjahre an beginnt bereits die Rückbildung der nasalen Falten; die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior zeigt nur noch eine schwache Fältelung im hinteren Anteil oder sie ist schon vollkommen glatt, während am Nasenboden und an der nasalen Fläche des Gaumens die Faltenbildung deutlich und kräftig ausgesprochen ist.

Bei älteren Kindern (10—15 Jahre) zeigt die seitliche Nasenwand eine glatte Schleimhaut, doch sind auch jetzt noch die Falten am Nasenboden mitunter angedeutet, am Gaumen kommen sie fast regelmässig zur Beobachtung.

Bei Erwachsenen ist die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior

durchgehends glatt; ebenso die hintere Partie des Nasenbodens (mit Ausnahme vereinzelter Fälle). Der Gaumen dagegen zeigt häufig Faltenbildung, die bis ins hohe Alter persistieren kann.

2. Die Falten in der Nasenhöhle tragen ein mehrreihiges hohes flimmerndes Zylinderepithel; auffallend ist das gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Faltentälern. Die Schleimbildung ist in der Tiefe des Faltentales am stärksten und nimmt an den Seitenrändern nach oben hin regelmässig und allmählich ab. In niedrigen Falten, in denen die sonst tiefer gelegenen Anhäufungen von Schleimzellen fast in das gleiche Niveau mit den Flimmerzellen geraten, gewinnen sie am Durchschnitt infolge ihrer gruppenförmigen Anordnung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Schleimdrüsen.

Die epitheliale Bekleidung der nasalen Fläche des weichen Gaumens zeigte ein wechselndes Bild. Beim Foetus trug die Rückseite des weichen Gaumens mit Ausnahme eines medianen streifenförmigen Bezirkes ein mehrreihiges zylindrisches Flimmerepithel; nach rückwärts wurden die Flimmerzellen und ihre Cilien höher, was sich besonders am Grunde der Falten deutlich nachweisen liess. Bei einem 7jährigen Kinde fand sich in der proximalen Region in den Seitenteilen des Gaumens ein geschichtetes Zylinderepithel mit zahlreich eingelagerten Becherzellen. Weiter gegen den freien Rand war die Epithelbekleidung des früheren Zylinderepithels teilweise auf den Kuppen der Falten durch ein geschichtetes Uebergangsepithel ersetzt, zum Teil hatte es noch den ursprünglichen Charakter des geschichteten Zylinderepithels bewahrt, während der Grund der Falten jetzt von einem flimmertragenden Zylinderepithel ausgekleidet erschien. Nur in einem Falle (5jähriges Kind) zeigte der weiche Gaumen von den Choanen bis zum freien Rande als Bedeckung ein geschichtetes Pflasterepithel; auffallenderweise fehlten bei diesem Falle die Gaumenfalten.

Hervorzuheben ist als ein stets wiederkehrender Befund das Auftreten eines medianen Streifens der Schleimhaut der nasalen Gaumenfläche, in dessen Bereich regelmässig geschichtetes Pflaster- oder Plattenepithel vorhanden ist. Auch in den Fällen, wo die Schleimhaut ganz oder fast zur Gänze von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet war, bewahrte der mediane Streifen durch stärkere Entfaltung der Papillen und ansehnlichere Epitheldicke immer noch seine Besonderheit gegenüber der Nachbarschaft. Dieses besondere Verhalten des medianen Epithelstreifens kennzeichnet ihn dauernd als die dorsale Verwachsungszone der paarigen Gaumenhälften.

Auch beim Erwachsenen lässt sich noch eine deutliche Verschiedenheit der mittleren und Seitenregion der epithelialen Bekleidung feststellen. Im Bereiche der Uvula ist die gesamte Oberfläche ringsum von einem hochgeschichteten Plattenepithel bedeckt. An der oralen Fläche bewahrt das Epithel dasselbe Aussehen in seiner ganzen Ausdehnung. Auf der nasalen Fläche reicht ein geschichtetes Plattenepithel — wie Schaffer angibt — vom distalen freien Rande eine Strecke weit nach vorne. Aber wenn auch das Epithel hier, wie auf der oralen Fläche als ein geschichtetes Platten-

epithel bezeichnet werden muss. so bestehen doch deutliche Verschiedenheiten, die eine Unterscheidung der beiden Flächen schon aus dem Epithelbelag allein ermöglichen. Das geschichtete Epithel der Nasalfläche des Gaumens ist im ganzen niedriger, die Zellen sind protoplasmatischer und platten sich nur in den oberflächlichsten Schichten ab; die Papillen sind spärlicher und seichter. Schaffer findet die proximale vordere Region der nasalen Fläche von einem mehrreihigen flimmernden Epithel bekleidet, doch gilt auch diese Angabe nicht ohne Einschränkung. In der Medianregion bleibt vielmehr ein geschichtetes Platten- oder Pflasterepithel bis nach vorne bestehen

In den Seitenpartien, wo die Schleimhaut mehr gefaltet ist, tritt allerdings schon bald nahe dem freien Rande mehrreihiges Flimmerepithel auf und dieses kleidet die Furchen auch ihrer ganzen Länge nach aus. Auf der Oberfläche der Falten selbst aber herrscht bis gegen die Mitte des Gaumens geschichtetes Plattenepithel oder eine Art Uebergangsepithel vor, zwischen das sich je weiter nasalwärts, desto mehr Streifen mehrreihigen Flimmerepithels einschieben. Erst im proximalen — an die Nase angrenzenden Drittel — überwiegt weitaus das mehrreihige Flimmerepithel. Doch bleibt auch hier die Medianregion regelmässig und häufig einzelne Partien der Seitenregion von geschichtetem flimmerlosen Epithel bedeckt.

Um die Epithelverhältnisse richtig beurteilen zu können, sind reihenweise Querschnitte zu empfehlen. An den meist abgebildeten medianen Sagittalschnitten kommt man leicht zu irrigen Vorstellungen. Das liegt daran, dass in der medianen Zone geschichtetes Pflasterepithel weit nach vorne reicht, das infolge der grösseren Höhe der Epitheldecke und der besseren Ausbildung der Papillen dem Epithel der oralen Fläche ähnlicher ist, als dies für das übrige Epithel der Nasalfläche behauptet werden kann. Die charakteristische Vielgestaltigkeit der Epithelbekleidung tritt erst in der Seitenregion weit markanter hervor (Taf. II, Fig. 6 u. 7).

3. Die lymphoide Infiltration der subepithelialen Region der Schleimhaut der Nasen- und Gaumenfalten beginnt im 6. Foetalmonat und beschränkt sich im foetalen Alter auf die Falten, während die übrige Schleimhaut der Nase und des Gaumens nicht infiltriert erscheint. Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten finden sich hauptsächlich innerhalb der lockeren Tunica propria der Falten zahlreiche Lymphkörperchen, während das dichtere fibrilläre Bindegewebe am Grunde der Faltentäler und die übrige Schleimhaut ziemlich frei davon bleiben.

Die Nasenfalten bilden sich vom 3. Lebensjahre an zurück; in den Gaumenfalten nimmt die Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen weiter zu und beschränkt sich jetzt nicht mehr auf die Falten, sondern betrifft die gesamte Gaumenschleimhaut. Die Einlagerung ist eine gleichmässig diffus verteilte; Follikel kamen im Kindesalter nicht zur Beobachtung. Bei älteren Kindern umgibt die lymphoide Infiltration besonders reichlich die Drüsen und ihre Ausführungsgänge. Im Bereiche des medianen Streifens ist die Infiltration im allgemeinen weitaus geringer als in den Seiten-

partien. Beim Erwachsenen fanden sich vereinzelte Follikel. Im Gegensatz zu der reichlichen, lymphozytären Infiltration der nasalen Fläche sind an der oralen Fläche der Gaumenschleimhaut nur kleine, diskontinuierliche, streifenförmige Herde von Lymphkörperchen nachzuweisen.

4. Bezüglich der Drüsen ist zu erwähnen, dass sie im rückwärtigsten Teil der Nase gegen den Gaumen hin an Zahl und Entwicklung sehr abnehmen und beim Uebergang in die Gaumenschleimhaut mitunter vollständig fehlen. Ebenso fehlen an der nasalen Seite des weichen Gaumens in der an die Nasenhöhle angrenzenden Partie bei älteren Foeten die Drüsen vollständig, bei Neugeborenen und Kindern sind sie hier in geringer Zahl vorhanden. Sie treten zuerst spärlich in den seitlichen Partien auf und schieben sich allmählich, je weiter man gegen den distalen Rand kommt, bis gegen die Mittellinie vor. Auch beim Erwachsenen ist noch die gleiche Anordnung der Drüsen zu beobachten. Es findet sich demnach auf der Fläche des weichen Gaumens ein dreieckiges, drüsenfreies Feld, dessen Basis an die Nase grenzt. Im foetalen Alter finden sich reichlich Schleimzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen. In einzelnen Fällen sind Gruppen von Schleimzellen grubenförmig gegen die Membrana propria des Ausführungsganges vorgewölbt und gewinnen in dieser Gruppierung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Drüsen (Taf. II, Fig. 8). Die Drüsen an der nasalen Gaumenfläche bewahren ihr eigenartiges von denen der oralen Fläche verschiedenes Aussehen, welches hauptsächlich in der geringeren Schleimproduktion und in der grösseren Zahl protoplasmatischer. rundkerniger Drüsenzellen zum Ausdruck kommt.

Es besteht demnach eine Reihe von Merkmalen, welche die nasale Gaumenfläche von der oralen unterscheiden. In erster Linie ist die Modellierung der nasalen Fläche eine mannigfaltigere durch die in der Regel auch beim Erwachsenen vorhandene Falten- und Furchenbildung (Taf. II, Fig. 6). Dann wurde schon wiederholt auf die Verschiedenheit der Epithelbedeckung hingewiesen, welche selbst dann, wenn die nasale Fläche grossenteils von geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, unverkennbar bleibt. Eine weitere Besonderheit liegt in der oberflächlichen, reichlichen Infiltration der Tunica propria der nasalen Gaumenfläche, welche zu einer lymphozytären Durchwanderung der Membrana propria und des Epithels Veranlassung gibt. Endlich soll noch eines auffallenden Umstandes Erwähnung geschehen: einzelne quergestreifte Muskelfasern reichen, von ziemlich starken Bindegewebsscheiden umhüllt an der nasalen Gaumenschleimhaut sehr nahe an die Oberfläche heran und besonders in den Falten sind einzelne quergestreifte Muskelfäserchen dicht unter der Membrana propria zu finden (Taf. II, Fig. 7 u. 8 m.). Die bemerkenswerte Feinheit einzelner dieser oberflächlichen Muskelfasern legt die Vermutung nahe, dass sie sich vor ihrem Ende teilen dürften, was auch an anderen quergestreiften Muskelfasern, die sich an Weichteilen ansetzen, regelmässig geschieht (Lippen, Zunge). Endlich wäre noch auf die mehrfach betonte Verschiedenheit der Drüsen als unterscheidendes Merkmal hinzuweisen.

5. Das gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Tälern der Nasenfalten berechtigt mit grösster Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse, dass das nasale Faltenwerk jedenfalls in hohem Masse einer sekretorischen Funktion dient. Diese Annahme erscheint auch dadurch gestützt, dass zur Zeit der besten Entwicklung dieses Faltensystems in seinem Bereiche, das ist im hintersten Anteil der Nase und in der angrenzenden Partie des weichen Gaumens, echte Drüsen fast gänzlich fehlen. Eine weitere Stütze findet diese Annahme durch die vergleichend-anatomische Betrachtung: bei den tiefstehenden Amphibien (Cryptobranchiaten), bei denen die Nasenschleimhaut noch keine Drüsen besitzt, begegnen wir einer ähnlichen einfachen Einrichtung eines sekretorischen Apparates.

Weiter steht die Faltenbildung in gewisser Beziehung zu der lymphoiden Infiltration der Tunica propria, wie an anderen Stellen des lymphatischen Rachenringes.

Literaturverzeichnis.

1896. Disse, J., Anatomie des Rachens. Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie von Dr. P. Heymann.

1905. Kallius, E., Geruchsorgan (Organon olfactus) und Geschmacksorgan. Handbuch der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben.

1910. Kano, S., Ueber das Epithel des weichen Gaumens, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den intraepithelialen Drüsen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. Heft 2.

1911. Levinstein, O., Ueber die Verteilung der Drüsen und des adenoiden Gewebes im Bereiche des menschlichen Schlundes. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24. S. 41.

1897. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Aus den Sitzungsberichten d. Kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturwissensch. Klasse. Bd. 106. Abt. 3.

1896. Schiefferdecker, P., Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. von Dr. P. Heymann.

1887. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane.

1882. Zuckerkandl, E., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Seitliche Nasenwand von einem 5 monatigen Foetus. Vergr. 3. Furchenbildung (f) im Sulcus nasalis posterior; vom oberen Teil derselben in die seitliche Wand des Nasenrachenraumes übergehend, vom unteren Teil in die Tuba Eustachii (t) einstrahlend.

Figur 2. Flächenansicht der nasalen Schleimhaut des weichen Gaumens von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. $1^1/_2$. Falten vom freien Rande (r) nach vorn hin divergierend, ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten einer fast geradlinig verlaufenden Mittelfalte (m.f.) angeordnet.

Figur 3. Frontalschnitt durch den Sulcus nasalis posterior und angrenzenden Teil des Nasenbodens von einem 6 Monate alten Foetus. Vergr. 80.

Deutlich ausgeprägte Furchenbildung; Schleimzellen (s.z.), deren Inhalt tief schwarz gefärbt erscheint, besonders am Boden der Furchen; Schleimmenge nach oben hin abnehmend. d Drüse.

Figur 4. Frontalschnitt durch den vorderen Abschnitt des hinteren Drittels des Nasenbodens von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. 113. Querschnitte durch die vordersten seichten Ausstrahlungen der Falten des Nasenbodens. Die Faltenkämme tragen ein mehrreihiges Flimmerepithel (e.f.), die Faltentäler werden vornehmlich von Schleimzellen (s.z.) ausgekleidet, wodurch sie im Querschnitt intraepithelialen Drüsen ähnlich werden. k Knochen.

Figur 5. Frontalschnitt durch den hintersten Teil des Septum narium von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. 23. Schleimhaut von Flimmerepithel (e.f.) bedeckt; seichte, ein wenig in die subepitheliale Region einschneidende Furchen, grossenteils von Schleimzellen (s.z.) ausgekleidet. Aehnlichkeit mit Fig. 4.

Figur 6. Querschnitt durch die mittlere Partie des weichen Gaumens von einem 27 Jahre alten Mann. Proximale Region, nahe der Nase. Vergr. 11. Der Unterschied zwischen nasaler und oraler Fläche sehr deutlich. Epithel der oralen Fläche (e.o.) geschichtetes Plattenepithel über gut ausgebildeten Papillen; Epithel an der nasalen Fläche nur in der Medianregion (m.f. Mittelfalte) geschichtetes Plattenepithel von geringerer Höhe auf einer papillenarmen Tunica propria. Die angrenzenden seitlichen Partien reich gefaltet, von zylindrischem Epithel bedeckt. d Drüsen an der oralen Fläche. Die nasale Gaumenfläche in der mittleren Partie hier drüsenfrei.

Figur 7. Querschnitt durch die nasale Fläche des weichen Gaumens eines erwachsenen Menschen (27 Jahre alt) im vorderen Drittel. Vergr. 34. Dargestellt ist die halbe Medianfalte (m.f.) mit angrenzenden Falten. Epithel der Medianregion (e.m.) geschichtetes Plattenepithel auf papillentragender Tunica propria. Geschichtetes Uebergangsepithel (e.k.) auf den Kuppen der Seitenfalten, welche in ihrem Grunde mehrreihiges Flimmerepithel (e.f.) mit eingestreuten Becherzellen tragen. m Querschnitte oberflächlich gelegener, quergestreifter Muskulatur.

Figur 8. Vergrösserte Partie aus Fig. 7. Vergr. 304. Dargestellt ist der Grund einer Furche, von mehrreihigem Flimmerepithel ausgekleidet. s Gruppe von Schleimzellen, ähnlich einer intraepithelialen Drüse; l lymphoide Infiltration; m Querschnitt oberflächlich gelegener, querstreifter Muskelfasern.

Figur 9. Ausführungsgang einer Drüse auf der Rückfläche des weichen Gaumens von einem 6 monatigen Foetus. Vergr. 520. Im Längsschnitt getroffen. s Schleimzellen, in Form einer intraepithelialen Drüse angeordnet.

IX.

Die chronische Entzündung der Speicheldrüsen.

Von

Dr. O. **Heinemann** (Berlin).

Die Entzündungen der Speicheldrüsen sind keine häufigen Erkrankungen. Es liegt dies offenbar daran, dass dieselben gegen Infektionen sich sehr resistent verhalten. Franchetti und Menini haben bei Hunden und Kaninchen nahezu negative Resultate bei künstlicher Infektion gehabt. Die Erzeugung von Stomatitis bei Kaninchen beeinflusste die Speicheldrüsen nicht. Die Einführung von Eitererregern in den Ductus Stenonianus des Hundes war nicht imstande, eitrige Parotitis zu erzeugen. Desgleichen setzte die Drüse einer Infektion mit Tuberkulose bedeutenden Widerstand entgegen. Nur bei direkter Einimpfung von Eitererregern ins Parenchym entstand Eiterung. Bei experimentell erzeugter Septikämie waren natürlich auch in den Speicheldrüsen die Erreger nachweisbar.

Infolge dieser Resistenz treten entzündliche Prozesse nur unter besonderen Umständen auf. Bei den akuten metastatischen Eiterungen findet nach den heutigen Anschauungen die Infektion gleichfalls in der Regel von den Speichelgängen aus statt, in welche die Erreger vom Munde aus hineingelangen. Wir müssen hier annehmen, dass die Grundkrankheit (es kommt meist Abdominaltyphus in Betracht) die Körperkräfte dermassen geschwächt hat, dass sie der sekundären Speicheldrüseninfektion nicht mehr den normalen Widerstand entgegensetzen. Infolgedessen haben diese Eiterungen eine ernste Prognose, was offenbar nicht der Fall wäre, wenn sie eine primäre Krankheit darstellten. Denn es liegt kein Grund vor, weshalb eine Eiterung in einem Organ nicht heilen sollte, welches zum Fortbestand des Lebens nicht unbedingt nötig ist.

Bei der Parotitis epidemica haben die uns unbekannten Erreger offenbar eine sehr erhebliche Virulenz. Dies geht aus der eminenten Ansteckungsfähigkeit hervor. Es ist auch ein Fall in der Literatur bekannt, wo der so schwer infizierbare Hund durch Verschlingen des Speichels seines an Parotitis erkrankten Herrn sich infizierte. Sieht man von den beiden genannten Krankheiten ab, so gehören Entzündungen der Speicheldrüsen zu den Seltenheiten.

In besonderem Masse ist dies bei den chronischen Entzündungen der Fall. Ich habe in der gesamten mir zugänglichen Literatur nur 35 ein-

schlägliche Fälle entdeckt und denselben sieben[1]) eigne Fälle hinzugefügt. Bei dreien derselben war ich in der seltenen Lage, einen histologischen Befund erheben zu können. Eine einheitliche Darstellung der chronischen Speicheldrüsenentzündung ist in der Literatur nicht zu finden. Die gebräuchlichen Lehrbücher beschränken sich meist nur auf Andeutungen oder sagen garnichts darüber. Einige Autoren haben Zusammenstellungen bestimmter Formen der chronischen Entzündung gemacht, welche somit das Thema nicht erschöpfen.

Man teilt die chronischen Entzündungen zweckmässig in primäre und sekundäre ein. Die sekundären Entzündungen entstehen in Anschluss an vorausgegangene oder fortbestehende primäre Erkrankungen anderer Art.

1. Von primärer chronischer Entzündung sind bekannt:
   a) primärer chronischer Katarrh; 4 eigne Fälle.
   b) rezidivierender, fibrinöser Katarrh; 15 Fälle, und zwar: je ein Fall: Kussmaul, Stiller, Viaud (zit. nach Lubarsch-Ostertag 1898), Naegeli-Ackerblom (ebenda), Ipscher (zitiert nach Stiller), Johnson, Duplay, Embden (sämtlich zitiert nach Lubarsch-Ostertag 1898), Dührssen; je 2 Fälle: Weber, Chassaignac (zitiert nach Dührssen), Lüders.
   c) entzündliche Tumoren, 10 Fälle: je 1 Fall: Jayle (zitiert nach Küttner), Reinbach (zitiert nach Lubarsch-Ostertag 1898), Tietze (zit. nach Thayssen), 3 Fälle: Steinhaus (zitiert nach Thayssen).
2. Von sekundärer, chronischer Entzündung sind bekannt 13 Fälle:
   a) nach chronischem Verschluss des Ductus Wharton: 1 eigner Fall.
   b) nach Steinbildung: 1 Fall Krönlein (zitiert nach Küttner), 1 Fall Langemak, 1 eigner Fall.
   c) nach Parotitis epidemica: 1 Fall Thayssen, 1 eigner Fall.
   d) nach Typhus abdominalis: 1 Fall Abadie.
   e) nach Tabes dorsalis: 1 Fall Klippel et Lefas.
   f) nach Zahnextraktion: 1 Fall Jayle (zitiert nach Küttner), 1 Fall Küttner.
   g) nach Luftgeschwulst der Parotis: 1 Fall Lange (?), 1 Fall Narath, 1 Fall Jaccoud (zitiert nach Dührssen).

Bei vorstehender Zusammenstellung ist die Mikuliczsche Krankheit nicht mitgezählt. Dieselbe besteht in symmetrischer Schwellung sämtlicher Speichel- und Tränendrüsen. Man findet histologisch Neubildung lymphadenoiden Gewebes mit Keimzentren und zahlreichen Kernteilungsfiguren. Nach Ansicht sämtlicher Autoren mit Ausnahme von Hirsch (zitiert nach Thayssen), handelt es sich hiernach nicht um einen entzündlichen Prozess, sondern um eine Blutkrankheit. In der Tat waren von den etwas über 30 Fällen Mikulicz'scher Krankheit, die bisher bekannt sind, drei mit Pseudoleukämie kombiniert (Thayssen, Plate u. Lewandowsky).

1) Inzwischen ist ein achter, unten beschriebener Fall hinzugekommen.

Die chronischen Entzündungsprozesse der Speicheldrüsen bestehen dem Wesen nach aus denselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie bei allen anderen drüsigen Organen, nämlich Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung in allen Stadien, verbunden mit sekundärem Untergang der spezifischen Drüsenepithelien und Ersatz derselben durch Bindegewebe.

Ist gleichzeitig das System der Speichelgänge beteiligt, so sind Entzündungsprozesse derselben vorhanden, und wenn ein totaler Verschluss des Ausführungsganges bestand, Erweiterung derselben. Namentlich ein Vergleich mit der Leberpathologie liegt nahe. Wir werden sehen, dass interstitielle Hepatitis, chronischer Gallengangsverschluss durch Steine oder Narben, eitrige Entzündung der Gallengänge bei den entsprechenden Vorgängen in den Speicheldrüsen ihre Analoga finden. Sogar die sekundären Wucherungen der Gallengänge bei chronischen Entzündungsprozessen finden in den Veränderungen der Speichelgänge nach experimentellem Verschluss des Ausführungsganges geeignete Vergleichsobjekte. Für die Deutung histologischer Befunde von Bedeutung ist die Angabe einiger Autoren, dass normaler Weise die Speicheldrüsen lymphoides Gewebe enthalten sollen. Tatsächlich hat Grawitz beim Affen lymphoide Zellen gefunden. Neisse (zitiert nach Virchows Archiv Bd. 201) fand bei 14 Neugeborenen und Föten normalerweise 8—14 Lymphdrüsen oder Follikel in der Parotis, und ähnlich auch in der Submaxillaris. Dies beweist indes nichts für den Erwachsenen, da ja bekanntlich lymphoide Organe der Säuglings- und gar der Fötalzeit beim Erwachsenen vollkommen verschwinden können (Mark der langen Röhrenknochen, Thymus, Rachenmandel). E. Lefas hat auch beim Erwachsenen das normale Vorkommen lymphoiden Gewebes in den Speicheldrüsen behauptet. Er fand bei „Lymphadenie" und bei „gewissen infektiösen Krankheiten, welche mit Vergrösserung der regionären Lymphdrüsen verbunden waren", bald im Parenchym, bald in der Nachbarschaft der intralobulären Ausführungsgänge kleine längsgestreckte Rundzellenhaufen und versteigt sich zu der Behauptung, dass sie normal seien und nichts mit der lymphoiden Erkrankung seiner Fälle zu tun haben. Welche Erkrankungen Lefas vor sich gehabt hat, ist aus obiger Nomenklataur nicht mit Sicherheit zu erkennen. Gemeint sind wohl vorzugsweise leukämische und pseudoleukämische Prozesse. Namentlich bei Leukämie besteht ja die Tendenz zur Ablagerung lymphoider Zellen in allen Körperdrüsen. Die Behauptung von Lefas muss daher zurückgewiesen werden. Ribbert, Berlin, Tietze (zitiert nach Thayssen), sowie Thayssen selbst, haben bei chronischen Entzündungsprozessen auch lymphoide Umwandlung des Bindegewebes konstatiert. Ich selbst habe dies in meinen Fällen nicht gesehen und möchte mich daher zunächst etwas skeptisch zu diesen Angaben verhalten. Am nächsten liegt es doch sicherlich, Randzellenanhäufungen bei entzündlichen Prozessen als Entzündungsprodukte zu betrachten. Nur das Vorhandensein von Keimzentren ist meiner Meinung nach in solchen Fällen für die lymphoide Natur der Zellanhäufungen beweisend. Einige Autoren geben allerdings an, solche Keimzentren konstatiert zu haben.

Auf der anderen Seite wird für die entzündliche Natur der Rundzellen sprechen, wenn sie von dem interlobulären Bindegewebe aus in das Drüsenparenchym eindringen und wenn sich mehrkernige Zellen in grösserer Zahl finden. Thayssen will noch die Plasmazellen zur Unterscheidung heranziehen. Er sieht das Vorhandensein von Plasmazellen als Zeichen an, dass sich aus dem Infiltrat Bindegewebe bilde, dass es sich also um kein lymphoides Gewebe, welches ja stationär bleibt, handeln könne. Diese Schlussfolgerung ist trügerisch. Denn einmal sind nach Hannes in den Tränendrüsen, und daher vermutlich auch in den anatomisch fast gleichen Speicheldrüsen, normalerweise Plasmazellen vorhanden; dann aber ist der Uebergang von Plasmazellen in Bindegewebe wohl vermutet, aber nicht mit Sicherheit bewiesen. In der neuesten mir bekannten Arbeit über das Thema von W. Ceelen, welche aus dem Berliner pathologischen Institut stammt (zitiert nach Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11. S. 601), wird dies ausdrücklich hervorgehoben.

Bei akuten Speicheldrüsenentzündungen sind von Virchow (zitiert nach Nothnagel und König) feinere Veränderungen der Drüsenepithelien beschrieben, bestehend in Degeneration, Trübung und fettigem Zerfall.

Ich habe in meinen chronischen Fällen kein grosses Gewicht auf die Konstatierung derselben gelegt. Es ist zu vermuten, dass auch hier leichtere derartige Veränderungen vorkommen, aber ich halte es für ausserordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, dieselben von den normalen Veränderungen, in Folge des Sekretionszustandes, zu unterscheiden. Das Aussehen und die Körnung wechselt ja bekanntlich ausserordentlich hierbei. Die verschiedenen Speicheldrüsen weisen ausserdem Verschiedenheiten des Aussehens der Drüsenlumina auf, und auch die histologische Behandlung der untersuchten Drüsen gibt je nachdem ganz verschiedene Bilder. Im frischen Präparat sind die sekretgefüllten Zellen gross und enthalten zahlreiche Körnchen der verschiedensten chemischen Reaktion. An alkoholfixierten Präparaten hingegen sind dieselben Zellen hell und absolut körnchenfrei. Bei Sublimatfixierung treten sie wiederum hervor. Die sekretarmen Epithelien sind hingegen an frischen Präparaten klein und arm an Körnchen; an Alkoholpräparaten ist es umgekehrt.

Ueber die Funktionsstörungen bei chronischen Speicheldrüsenentzündungen ist nichts bekannt. Bei Sekretverhaltung und totalem Untergang des Parenchyms kann selbstverständlich von irgend einer Funktion nicht die Rede sein. Aber auch bei leichteren Erkrankungen leidet anscheinend die Funktion erheblich. In dem von mir weiter unten beschriebenen Fall von primärem chronischem Katarrh ist mir aufgefallen, dass die absolut frisch konservierte Submaxillaris nur sehr spärliche sekrethaltige Alveolarepithelien enthielt. Ganz besonders in die Augen fallend ist der Unterschied beim Vergleich mit der normalen Submaxillaris der Katze. Hier sieht man die überwiegende Mehrzahl der Alveolen mit sekretstrotzenden Zellen gefüllt. Aehnliche Armut an sekrethaltigen Zellen zeigte sich in meinem Fall von sekundärer Entzündung nach Parotitis epidemica. In

beiden Fällen war das entzündliche Agens von den Speichelgängen aus eingedrungen. Hingegen waren in der exstirpierten noch zu erwähnenden Sublingualis ziemlich reichlich sekretgefüllte Zellen da. Hier lag indessen keine Affektion der Speichelgänge vor. Die nicht spezifische Entzündung war von der Kapsel aus eingedrungen.

Die allgemeinen Symptome chronischer Entzündung sind abnorme Sekretion: schleimig, schleimig-eitrig oder rein eitrig, sowie Anschwellung der erkrankten Drüse. Letztere ist das wichtigste Symptom, welches auf die Krankheit hinleiten muss. Die subjektiven Beschwerden sind, abgesehen von den mit rezidivierender Verstopfung des Ausführungsganges einhergehenden Fällen, auffallend gering oder fehlen ganz. Hierdurch erscheinen diese Krankheiten seltener als sie in Wirklichkeit sind, da sie eben nicht bemerkt werden.

Die leichteste Form der primären chronischen Entzündung ist der chronische Katarrh der Speicheldrüsen. Ich habe diesen Namen gewählt, weil er sich am besten mit den Symptomen und den histologischen Veränderungen deckt. Diese Krankheit ist anscheinend in der Literatur unbekannt. Ich habe nirgends, trotz eifrigen Suchens, derartige Fälle entdeckt oder auch nur Andeutungen darüber gefunden. In dem Nothnagelschen Handbuch findet sich nur eine Bemerkung, die man allenfalls auf die Krankheit beziehen könnte. Sie lautet: „Es gibt eine chronische Entzündung der Speichelgänge (selten) mit konsekutiver Induration des Gewebes der Parotis ohne Speichelverhaltung.“ Die Krankheit gibt ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Ich habe im ganzen 4 Fälle beobachtet, und verfüge auch über einen histologischen Befund von einer exstirpierten Drüse. Die Krankheit kann jede Speicheldrüse befallen, eine oder mehrere zugleich oder hintereinander. Ueber die Aetiologie habe ich nichts eruieren können. In einem Falle waren $1/2$ Jahr vorher Masern vorausgegangen. Das wesentlichste Symptom ist die abnorme Sekretion aus dem Ausführungsgang. Dieselbe kann schleimig, schleimigeitrig oder rein eitrig sein und kontrastiert somit auffallend mit dem normalen wasserhellen Speichel. Drückt man von aussen auf die Drüse, so kann man einen oder eine ganze Anzahl Tropfen des Sekrets aus dem Ausführungsgang herausdrücken. Die Mündung des Duct. Whartonianus liegt bekanntlich unter der Zungenspitze, auf der Spitze der Caruncula sublingualis. Der Duct. Stenonian. mündet auf der Wange gegenüber dem 2. Molaris. Diese Mündungen des Ausführungsganges sind anscheinend regelmässig gerötet und geschwollen. Ausserdem ist eine mässige, aber vollkommen deutliche Schwellung der ganzen Drüse vorhanden, so dass man deren Konturen durch die Haut wahrnehmen kann. Die Schwellung ist eine weiche. Eine Anschwellung der Parotis ist als solche sofort mit Sicherheit zu erkennen. Auch die geschwollene Sublingualis ist leicht zu identifizieren, da sie unmittelbar unter der Schleimhaut des Mundbodens liegt. Hingegen kann man eine entsprechende Schwellung in der Submaxillarisgegend nicht ohne weiteres auf die Drüse beziehen, da ja in derselben Gegend zahlreiche

Lymphdrüsen liegen. die aus den verschiedensten Ursachen schwellen können. Die Schwellung gehört nur dann der Submaxillaris an, wenn bei Druck auf dieselbe Sekret aus der Mündung des Whartonschen Ganges tritt.

Zur sicheren Diagnose ist ferner die Sondierung des Ausführungsganges erforderlich, um sekundäre Eiterung infolge Steinbildung auszuschliessen. Da in seltenen Fällen auch Steine in der Drüsensubstanz selbst liegen können, so wird ausnahmsweise die Sonde dieselben nicht erreichen können. In solchen Fällen sind dieselben nach dem Vorgange von **Killian** nur durch das Röntgenbild zu erkennen.

Meine Fälle sind folgende:

1. 16jähriges Mädchen. Weiche Anschwellung der linken Parotisgegend, schmerzlos. Bei Druck auf die Drüse entleert sich Eiter aus dem Stenonschen Gang. Sondierung fand nicht statt, da die Erkrankung von mir ausserhalb und gelegentlich einer anderen Erkrankung zufällig entdeckt wurde. Doch war in dem bekanntlich gut abtastbaren Ductus Stenonian. und in der Drüsensubstanz selbst nichts Hartes zu fühlen. Beschwerden bestanden nicht und eine Behandlung fand nicht statt.

2. Offiziersfrau, 40 Jahre alt, hatte eine rundliche Anschwellung der linken Submaxillarisgegend. Bei Druck auf die ziemlich weiche Geschwulst entleert sich dicker Eiter in Menge von etwa 10 Tropfen aus dem Ductus Whartonian. Eine Sondierung des Ganges wies keine Konkremente auf. Die vorgeschlagene Exstirpation der Drüse wurde abgelehnt. Das weitere Schicksal des Falles ist mir unbekannt.

3. Frau K., etwa 55 Jahre alt. Seit einigen Monaten ziehende Schmerzen im Munde, erst rechts, dann links unter der Zunge. Heftigkeit derselben nicht bedeutend. Beide Duct. Wharton. in ihrem Verlauf unter der Schleimhaut zu erkennen und anscheinend verdickt. Leichte Schwellung der linken Sublingualis. Bei Druck von aussen und innen zugleich auf die Drüse kommt weissliches Sekret heraus. Rechts kein Sekret. Beide Gänge erwiesen sich bei Sondierung leer. Es hatte vermutlich rechts gleichfalls Sekretion bestanden, die aber spontan versiegt war. In den linken Gang wurden etwa 4 mal in 3 tägigen Zwischenräumen Injektionen von 2 proz. Arg. nitric.-Lösung gemacht und die Papillae sublinguales, welche geschwollen waren und leicht bluteten, damit bepinselt. Danach verschwanden Beschwerden und Sekretion. Es hat sich hier um eine sehr leichte Form gehandelt.

4. A. L., 32 Jahre alt. Seit über 15 Jahren Beschwerden in der linken Submaxillarisgegend. Vor $^1/_2$ Jahr ein akut entzündlicher Nachschub, bestehend in schmerzhafter Schwellung, welche allmählich zurückging. Zur Zeit bestehen noch leicht ziehende Schmerzen. Patient ist sehr neurasthenisch und fürchtet, die Krankheit könne krebsartig werden. Befund: Leichte Schwellung in der Submaxillarisgegend, so dass die Konturen der Drüse sichtbar sind. Die Anschwellung ist weich, leicht empfindlich. Die Mündung des Ausführungsganges ist im Gegensatz zur anderen Seite gerötet und geschwollen. Bei Druck auf die Geschwulst entleert sich aus der Mündung des Ausführungsganges weissliches, schleimiges Sekret, welches Patient auch spontan bemerkt hat. Sondierung negativ. Die vorgeschlagene Exstirpation der Drüse wird akzeptiert. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt zwischen Kiefer und Zungenbein, parallel denselben. Die Drüse, welche normalerweise locker zwischen zwei Faszienblättern (der Halsfaszie) ein-

gebettet liegt, ist mit denselben verwachsen und muss scharf ausgeschält werden. Unterbindung der Maxill. externa. Die Heilung zog sich infolge Fadeneiterung etwas in die Länge, erfolgte aber rasch nach Ausstossung des Unterbindungsfadens. Die Sekretion aus dem Ductus Wharton. verschwand zunächst. Dann begann sie von Neuem und gleichzeitig begann die Sublingualis derselben Seite zu schwellen. Injektionsbehandlung mit 2 proz. Arg. nitric.-Lösung ohne Erfolg. Es wurde die Exstirpation auch der Sublingualis verabredet, doch kam es nicht dazu, da Patient wegblieb. Die entfernte Drüse war auf dem Durchschnitt gerötet und wies zahlreiche Blutpunkte auf. Die gröberen Speichelgänge, soweit sie mittels feiner Schere darstellbar waren, hatten gerötete Schleimhaut. Mikroskopisch[1]) zeigten sich alle Speichelgänge (Vergleich mit normalem Präparat) leicht erweitert. Zahlreiche blutgefüllte Gefässlumina sichtbar. Die Wand und Umgebung der gröberen Speichelgänge und Gefässe, hier und da auch die feineren Speichelgänge, war kleinzellig infiltriert, jedoch nur herdweise. Die Infiltration erstreckte sich hier und da auch auf das Bindegewebe der Drüsenläppchen, die Drüsenazini erwiesen sich aber im allgemeinen ganz intakt. Nur an einer Stelle war die intralobuläre Rundzellenanhäufung so stark, dass ein oder zwei Drüsenazini zugrunde gingen. Hier und da sieht man Rundzellen innerhalb der Drüsengangsepithelien, ein nicht pathologischer Befund. Die Drüsenepithelien zeigten auffallend starke Körnung. Helle, sekretgefüllte Zellen sehr spärlich[2]).

Eine zweite Form des primären chronischen Katarrhs der Speicheldrüsen ist der rezidivierende, fibrinöse Katarrh. Einige Autoren nennen denselben auch Sialodochitis fibrinosa und wollen damit sagen, dass es sich lediglich um einen Katarrh des Ausführungsganges handelt. Diese Auffassung ist jedoch nicht richtig. Denn in allen genauer beschriebenen Fällen der Literatur bestand auch in der Ruhe eine mässige Schwellung der Drüse, mit Ausnahme des ersten, durch Kussmaul bekannt gewordenen Falles. Es ist zu vermuten, dass die Krankheit zunächst mit einem Katarrh des Ausführungsganges beginnt und mit der Zeit auf die feineren Gänge in der Drüsensubstanz übergeht. Ein pathologisch-anatomischer Befund existiert nicht, da keiner der Fälle operiert wurde. Die Zahl der bekannten Fälle ist eine relativ grosse, es sind 15 Fälle. Von diesen waren 11 Fälle (Weber, Stiller, Kussmaul, Ipscher, Dührssen, Duplay, Embden, Naegeli-Ackerblom, Johnson, Viaud) vollkommen typisch. Meist war die Parotis befallen, mehrfach doppelseitig. Im Falle von Ipscher war es die Submaxillaris. Es bestand in der Ruhe

1) Demonstration des Präparates in der Sitzung der Berliner Laryngolog. Gesellschaft vom 11. Juli 1913.

2) Als zufälligen Nebenbefund ohne erhebliche pathologische Bedeutung möchte ich noch das Vorkommen zahlreicher Mastzellen im Bindegewebe der Drüse erwähnen. Ausserdem fanden sich noch hyaline Degenerationsprodukte, die sich namentlich mit Hämatoxylin stark färbten, teils in den Lumina der feineren Speichelgänge, teils anscheinend frei im Bindegewebe. Letztere waren von regelmässiger, rundlicher Gestalt und zeigten deutliche Schichtung. Ich spreche sie als Corpora amylacea an und stelle mir ihre Entstehung vor aus einem hyalin degenerierten Drüsenquerschnitt.

mässige Schwellung der Drüse. Diese Schwellung vergrösserte sich in einzelnen Anfällen, welche mit Rötung und Schmerzhaftigkeit der Drüse verbunden waren, und dadurch ein Ende fanden, dass fibrinöse Gerinnsel sich aus der Oeffnung des Ausführungsganges spontan entleerten oder vom Kranken durch instinktiv auf die Drüse ausgeübten Druck herausgepresst wurden. Die Gerinnsel waren in einem Falle mehrere Zentimeter lang. Solche Anfälle wurden bei demselben Kranken eine ganze Anzahl beobachtet. In einem Falle von Weber (die Beobachtung stammt aus Senators Klinik) litt der Kranke ausserdem an Miliartuberkulose, und die fibrinösen Pfröpfe mussten aus beiden Duct. Stenon. täglich entfernt werden. Der Autor gibt an, schon Griesinger habe darauf aufmerksam gemacht, dass die Bildung solcher Pfröpfe des Duct. Stenon. bei bewusstlosen Typhösen keine Seltenheit sei. In einem Falle von Dührssen traten die Anfälle gar alle 2—3 Stunden auf. Nach Entleerung des fibrinösen Pfropfes folgte meist Speichel, zuweilen auch Eiter, und der Kranke hatte eine gewisse Zeit Ruhe. Ueber den schliesslichen Ausgang ist nur von 2 Fällen etwas bekannt. Bei dem Falle von Kussmaul lernte der Kranke schliesslich sich selbst mit einem feinen Platindraht sondieren und so die Verstopfung beseitigen. Der Dührssensche Fall heilte unter Massage radikal aus. Auch die in der Ruhe bestehende Parotisschwellung verschwand. Das ist indes der einzige Fall von sicher konstatierter Heilung. Die übrigen Fälle scheinen ungeheilt geblieben zu sein. Es restieren noch 4 Fälle dieser Rubrik, bei welchen fibrinöse Gerinnsel nicht konstatiert sind. Sie scheinen hierher zu gehören, sind indessen nicht genau genug beschrieben, um dies mit Sicherheit behaupten zu können. In dem einen Fall von Chassaignac (zit. nach Dührssen) ist nur ein Anfall beobachtet. Es kam zunächst auf Druck Eiter heraus, welchem Speichel folgte. Man wird in ersterem wohl einen erweichten fibrinösen Pfropf vermuten können. Im 2. Fall von Chassaignac handelt es sich um einen 22jährigen Mann, welcher seit der Pubertät an anfallsweise auftretender Parotitis mit Eiterabsonderung litt. In 2 Fällen von Lüders bestanden anfallsweise auftretende Parotisschwellungen, welche jeder Behandlung trotzten.

Die dritte Form primärer chronischer Entzündung sind die entzündlichen Tumoren. Hiervon sind 10 Fälle bekannt. Acht Fälle waren vollkommen gleichartig. Betroffen waren einmal Submaxillaris, einmal Submaxillaris und Sublingualis, in den übrigen Fällen die Parotis. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde langsam wachsender Tumoren, zum Teil verbunden mit akut entzündlichen Nachschüben. Es wurde anscheinend immer ein maligner oder auf Malignität verdächtiger Tumor diagnostiziert und die Drüse exstirpiert. Ob dies bei der Parotis immer angebracht war, und ob die Autoren bei Kenntnis der Gutartigkeit des Tumors die Operation vorgenommen hätten, möchte ich in Anbetracht der Grösse des Eingriffs bezweifeln. Es wird wohl Fazialislähmung die regelmässige Folge gewesen sein, obwohl dies vorsichtigerweise nicht gesagt wird. In 3 Fällen ist ein mikroskopischer Befund erhoben worden. Derselbe war ein ganz gleich-

artiger: Rundzelleninfiltration, Bindegewebsneubildung und Untergang von Drüsengewebe. Genaue Beschreibungen hat Küttner in seinen beiden Fällen geliefert. Die entzündlichen Veränderungen waren ungleichmässig verteilt. Es fanden sich stark und schwach veränderte Partien. In den schwach veränderten Partien war Rundzelleninfiltration um die grösseren Gefässe und Speichelröhren. Sie ging von da auf das interacinöse Bindegewebe über, doch waren die Drüsenzellen gut erhalten. In den stärker veränderten Partien nahm die Infiltration des interazinösen Bindegewebes zu, sodass die Drüsenzellen dadurch verdeckt wurden und schliesslich zu Grunde gingen. Gleichzeitig nahm das extralobuläre Bindegewebe zu. Auch die Drüsenkapsel war bindegewebig verdickt und mit der Umgebung verwachsen, sodass die Drüse bei der Operation schwer ausschälbar war. Bakterienfärbungen waren negativ. In einer exstirpierten Sublingualis fand sich ein akzessorischer kirschkerngrosser Stein. Küttner hält ihn nicht für die Ursache der Erkrankung. Ich schliesse mich seiner Meinung an. Es sind ja analoge Tatsachen bei der Leber bekannt. So findet man bei Carcinom der Gallenblase sehr häufig akzessorische Gallensteine. In allen diesen geschilderten Fällen finden sich zu meiner Verwunderung keine Angaben über etwaiges pathologisches Sekret. Es ist zu vermuten, dass dies in einer Anzahl von Fällen vorhanden war, aber übersehen wurde. Denn die Krankheit stellt im Prinzip nur einen höheren Grad der von mir beim chronischen Speicheldrüsenkatarrh beschriebenen Veränderungen dar. Es ist möglich, dass sich die eine Erkrankung aus der anderen entwickeln kann.

In dem Falle von Reinbach handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Tumor beider Sublinguales bei einem kleinen Kinde. Es waren harte, höckerige Tumoren unter der Zunge. Sie wurden exstirpiert und bestanden aus Granulationsgewebe, in welches Epithelzapfen von der Schleimhautoberfläche sich tief hinein erstreckten. Reinbach vermutet eine infektiöse Ursache und gibt an, die Krankheit komme in Süditalien bei kleinen Kindern ziemlich häufig vor und führe oft unter den Erscheinungen der Kachexie zum Tode. In dem Fall von Tietze handelte es sich um einen Parotistumor, der exstirpiert wurde. Ausser dem gewöhnlichen Befund der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes, Untergang des Drüsengewebes und Ersatz desselben durch Bindegewebe, fanden sich Protozoen in den Ausführungsgängen. Dieser Befund ist einzigartig.

Die häufigste Ursache sekundärer Entzündungsprozesse der Speicheldrüsen sind Verschluss der Speichelgänge, oder Steine in denselben oder im Parenchym. Der Verschluss kann zu Stande kommen durch Verklebungen, Narben und Steine. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind unabhängig von der Ursache des Verschlusses. Bekannt sind ja die akuten Schwellungen der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris, wenn ein kleiner Stein an der Mündung des Ausführungsganges, seiner engsten Stelle, sitzt und nicht durch kann. Diese von Bruns so genannte Speichelgeschwulst geht in die chronische Form über, wenn die verschliessende

Ursache nicht beseitigt wird. Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob zu den Symptomen des absoluten Verschlusses noch die der Infektion, also der Eiterung, hinzutreten. In ersterem Falle verschwinden die anfänglichen Schmerzen, es bleibt nur eine mehr oder weniger starke Schwellung zurück, und auch diese kann schliesslich in Atrophie der Drüse übergehen. Ich möchte hier bemerken, dass der Verschluss ausnahmslos an der äusseren Mündung des Ausführungsganges sitzt. Strikturen im Verlaufe des Ganges habe ich selbst nicht beobachtet. Mir ist auch aus der Literatur kein solcher Fall bekannt; die Möglichkeit des Vorkommens soll natürlich nicht bestritten werden. Am besten studiert sind die entzündlichen Veränderungen des absoluten Verschlusses auf experimentellem Wege bei Tieren. Eine scharfe Trennung dieser künstlich erzeugten entzündlichen Veränderungen in akute oder chronische Formen ist nicht möglich. Es bleibt dem Belieben überlassen, zu welchem Zeitpunkt des Verschlusses man einen chronischen Prozess annehmen will.

Viborg 1797 und Telschinsky 1876 (zit. nach Langemak) konstatierten bei Unterbindung der Gänge, dass zunächst Drüsenschwellung, dann Atrophie eintrat. Dagegen hatte Rolando (ebenda) noch 3 Monate nach Verschluss des Ganges keine Veränderungen. In neuerer Zeit haben Marcochi und Bizzozero, sowie Langemak an Hunden, Brusis an Kaninchen experimentiert. Brusis fand bis zu 4 Wochen nach Unterbindung des Ausführungsganges der Submaxillaris nichts Abnormes. Später nach 8—14 Wochen fand er die Ausführungsgänge dilatiert, jedoch keine Cystenbildung. Die Dilatation nahm zu mit der Dauer der Unterbindung und war am stärksten in einem 14 wöchigen Fall. Die Drüsenacini verschwanden allmählich ganz, an ihrer Stelle traten tubulöse Gänge auf. Das Epithel der gröberen Ausführungsgänge erwies sich stark gewuchert, und hatte bis zu 16 Lagen. Das Bindegewebe nahm zu, namentlich um die grösseren Gänge. Ebenso nahm die Rundzelleninfiltration des Bindegewebes mit der Unterbindungszeit zu.

Marcochi und Bizzozero (zit. nach Langemak) fanden bei Hunden nach 2 monatiger Unterbindung des Duct. Stenonian. die Ausführungsgänge erweitert, wiederum ohne Zystenbildung. Das Parenchym war auch hier in ein Gewirr von Tubuli verwandelt, von denen es ungewiss war, ob es veränderte Acini oder gewucherte Speichelröhren waren. Das Epithel war abgeplattet und zeigte Infiltration mit mehrkernigen Zellen.

Langemak unterband den Ausführungsgang der Submaxillaris bei Hunden und exstirpierte die Drüse nach 1—25 Tagen. Er hat also nur frischere Formen untersucht. Auch er fand die Ausführungsgänge erweitert, bis auf das 5 fache, und mit Speichel prall gefüllt. Auch die Acini waren erweitert, in beiden das Epithel abgeplattet. Das Bindegewebe war im Anfang nur ödematös, später vermehrt, mit geringer Rundzelleninfiltration. Hauptsächlich war die Bindegewebsbildung um die grösseren Gefässe und Gänge bemerkbar. Das Drüsenparenchym war reduziert, und die Drüse daher geschrumpft.

Die Resultate vorstehender Untersuchungen stimmen gut miteinander überein. Es ist anzunehmen, dass auch beim Menschen die histologischen Veränderungen dieselben sind. Was Sicheres lässt sich jedoch nicht sagen, denn es existieren keine reinen Fälle von spontanem chronischem Verschluss beim Menschen. Artefiziell ist jedoch früher öfter ein solcher absoluter Verschluss herbeigeführt worden. Man hat zur Heilung von Speichelfisteln die Unterbindung des Duct. Stenonian. vorgenommen. Danach trat zunächst Anschwellung der Parotis auf, danach Atrophie. Histologische Befunde hierüber fehlen jedoch. Es ist nur ein akuter Fall von Langemak bekannt, wo ein absoluter Verschluss durch einen erbsengrossen Stein seit 10 Tagen bestand. Es fand sich Vermehrung des Bindegewebes und stellenweise starke Rundzelleninfiltration. Erweiterung der Gänge ist nicht erwähnt.

Die Drüsenatrophien infolge absoluten Verschlusses werden kaum zur ärztlichen Kenntnis kommen, da sie keine Symptome machen. Eine atrophische Submaxillaris ist nicht diagnostizierbar, bei der Sublingualis und Parotis wird dies eher möglich sein.

Tritt nun zu den Symptomen des absoluten Verschlusses Infektion hinzu, so wird sich statt des gestauten Speichels Eiter hinter dem Hindernis ansammeln, und derselbe wird anfänglich die dilatierten Gänge erfüllen. Es ist denkbar, dass schliesslich auch eine chronische Vereiterung der Drüsensubstanz eintritt Obwohl ich in der Literatur solche Fälle nicht gefunden habe, ersehe ich doch aus kurzen Angaben einiger Lehrbücher, dass sie öfter vorgekommen sind. Ich selbst habe eine derartige Beobachtung gemacht, die ich zur Illustration mitteile:

Major M. hatte seit einigen Monaten eine Schwellung der linken Submaxillaris, die allmählich zunahm. Bei der Untersuchung fand sich in der Drüsengegend ein steinharter, gut abgegrenzter Tumor von etwas über Taubeneigrösse. Der Duct. Whartonianus im Munde war bleistiftdick geschwollen und mit dem Finger durch die Mundschleimhaut gut fühlbar. Somit war es klar, dass der Tumor der Submaxillaris angehörte. Die Mündung des Duct. Whartonianus war verklebt. Nach Kokainisiernng wurde dieselbe mit einer feinen Augensonde durchstossen. Es stürzte sofort Eiter hervor, unter Nachlass aller Beschwerden. Nach schriftlicher Mitteilung, einige Wochen später, trat Heilung ein.

Etwas anders liegt die Sache, wenn die Steine kein absolutes Hindernis für den Sekretabfluss bilden, sondern denselben nur mehr weniger behindern. Alsdann treten Stauungserscheinungen und Dilatation der Gänge in den Hintergrund. Es kann normaler Speichel entleert werden, welcher am Steine vorbeifliesst, und die entzündlichen Erscheinungen sind lediglich Folge des chronischen Reizes von Seiten des Steines; oder aber der Speichel wird mit Eitererregern infiziert, er wird eitrig, und die entzündlichen Erscheinungen beruhen dann auf der Kombination von Stein und Eiter. Da das Kanalsystem der Sublingualis ziemlich unabhängig vom Duct. Wharton. sein kann, wenn nämlich die Drüse einen eignen Duct. Bartholini hat, so kann die Drüse trotz Eiterausfluss aus dem Duct. Whartonianus von Eiterung

verschont bleiben, und lediglich von der Kapsel aus bindegewebig erkranken. In der Literatur sind zwei solche Fälle bekannt, ich selbst habe einen dritten beobachtet[1]).

Krönlein (zitiert nach Küttner) operierte einen Kranken, welcher seit 10 Jahren eine Anschwellung der Submaxillaris hatte. Bei der Operation zeigte sich ein Stein im Duct. Wharton. von 3,5 cm Länge und 2 cm Dicke. Vom Munde aus war nichts wahrzunehmen, auch kein Eiterausfluss.

Langemak beobachtete folgenden Fall: Hühnereigrosse Geschwulst der Submaxillaris. Früher hatten sich öfter Steine aus dem Duct. Whartonianus entleert, seit 12 Jahren nicht mehr. Es bestand jedoch nur ein partieller Verschluss. Das Leiden bestand seit 20 Jahren. Totalexstirpation. In dem erweiterten Ausführungsgang lag ein dattelkerngrosser Stein, ein zweiter im Parenchym. Die Drüse war auf dem Durchschnitt weiss, glänzend, die Septen zwischen den Läppchen stark verbreitert. Mikroskopisch war das Kapselbindegewebe verdickt, ebenso das extralobuläre Bindegewebe. Dasselbe war zellarm und enthielt an einigen Stellen Rundzellen. Das intralobuläre Bindegewebe war reich an einkernigen Rundzellen. Die Ausführungsgänge waren fast garnicht erweitert, das Bindegewebe um dieselben vermehrt. Im Bindegewebe fanden sich auch Fettzellen.

Ich selber habe gleichfalls einen einschlägigen Fall beobachtet. Derselbe stellt wegen der Begleiterscheinungen eine grosse Merkwürdigkeit dar. Er hat nämlich anscheinend eine ganze Anzahl Kollegen zu einer irrtümlichen Carcinomdiagnose veranlasst[2]).

O. W., Zehdenick, leidet seit 10 Jahren an einer harten Geschwulst im Munde, welche allmählich an Grösse zunahm und Perioden erhöhter Schmerzhaftigkeit zeigte, während deren die Nahrungsaufnahme erschwert war. Er ist Besitzer eines Spreekahns. und hat auf seinen Fahrten eine ganze Reihe Aerzte konsultiert, meist wohl in kleineren Orten. Einige erklärten die Krankheit direkt für Krebs. Andere sagten garnichts und verschrieben Tropfen, vermutlich Jodkali oder Arsen. Den Rat zur Operation gab keiner. Endlich beschloss Patient sich doch operieren zu lassen. Er begab sich zu dem Zweck nach Berlin in ein sehr renommiertes Universitätsinstitut. Er wurde jedoch abgewiesen mit der Begründung, er sei nicht mehr operabel. Am folgenden Tage kam er mit vorstehender Anmnese zu mir. Ich muss gestehen, dass ich zunächst auch glaubte, ein Schleimhautkarzinom des Mundbodens vor mir zu haben. Denn eine frappantere Aehnlichkeit ist kaum möglich. Es bestand ein grosser Tumor von ausserordentlicher Härte in der linken Seite des Mundes, zwischen Zunge und Kiefer, und dieser Tumor war fest und unbeweglich mit der Innenseite des Unterkiefers verwachsen.

Unter der Voraussetzung, dass ein Carcinom vorlag, war die Verweigerung der Operation durchaus berechtigt. Schleimhautcarcinome geben an sich schon eine schlechte Prognose. Bei Verwachsung mit dem Knochen ist vollends die Möglichkeit radikaler Heilung durch Operation sehr gering. Der Fall liegt schon einige Jahre zurück. Radium-, Mesothorium- und Röntgentherapie waren damals

1) Inzwischen ist ein vierter hinzugekommen, siehe Nachtrag.

2) Wegen des grossen allgemeinen Interesses habe ich den Fall im Jahrgang 1913 der Münchener med. Wochenschrift veröffentlicht. Ich wiederhole hier der Einheitlichkeit der Darstellung wegen die Beschreibung in den wesentlichen Punkten.

noch nicht so in Mode wie heute. Technisch war indessen die Operation sehr wohl ausführbar, und ich überlegte, ob dies Zweck habe. Hierbei fiel mir einiges auf, was mit der Carcinomdiagnose nicht so recht stimmen wollte. Zunächst die lange Dauer der Krankheit. Ein Schleimhautcarcinom wird keine 10 Jahre ertragen, sondern führt spätestens nach 2 Jahren zum Tode. Ferner waren unter den vorliegenden Umständen Drüsenmetastasen am Halse mit Sicherheit zu erwarten. Diese fehlten aber auffallenderweise vollkommen. Endlich sah Patient garnicht kachektisch aus, sondern war stets arbeitsfähig gewesen. Ich untersuchte noch einmal kombiniert: eine Hand von aussen, die andere vom Munde aus, und konstatierte hierbei, dass Eiter aus einer Fistelöffnung im vorderen Drittel der Geschwulst hervorkam. Ich führte eine Sonde in die Fistel ein und kam sofort auf einen Stein. Die eigentliche Oeffnung des Duct. Whartonianus an der Caruncula subling. war hingegen verschlossen. Am nächsten Tage exstirpierte ich die Geschwulst vom Munde aus in Lokalanästhesie. Sie bestand aus dem stark erweiterten Duct. Whartonianus, in welchem ein sehr grosser Stein lag, und der fest mit ihm verwachsenen Sublingualis. Die Verwachsungen mit dem Kiefer waren lediglich bindegewebiger Natur. Ihre Lösung war nur mit Raspatorium möglich. Die Innenfläche des Kiefers war normal, nicht arrodiert. Das hintere Ende des Steins ragte in eine kirschgrosse Abszesshöhle hinein, welche den Verlauf des Duct. Whartonianus kurz vor seinem Eintritt in die Submaxillaris unterbrach. Die Wundhöhle heilte unter Tamponade in etwa 3 Wochen. Der entfernte Stein ist 3,5 cm lang und etwa 1,5 cm dick. Er ragt mit seinem spitzen vorderen Ende bis dicht an die verschlossene Mündung des Ausführungsganges. Die mitentfernte Sublingualis sieht auf dem Durchschnitt weiss glänzend aus, wie in dem eben beschriebenen Langemakschen Fall. Mikroskopisch[1]) findet man die Drüsenkapsel stark verdickt. Von ihr gehen weite Bindegewebszüge in das Innere der Drüse hinein. An anderen Stellen sieht man starke Rundzellenanhäufung unter der Kapsel und diese schickt gleichfalls ihre Ausläufer in das Innere der Drüse. Diese ist in der Mitte des Parenchyms verhältnismässig wenig affiziert. Hieraus ist zu schliessen, wie ja auch aus den makroskopischen Verhältnissen hervorging, dass der entzündliche Reiz von aussen durch die Kapsel eindrang, nicht von den Speichelgängen aus. Diese Art der Entzündung hat nichts Spezifisches. Jeder beliebige entzündliche Reiz ist hierzu geeignet. Ich benutze die Gelegenheit, auf eine physiologische Beobachtung aufmerksam zu machen. Bei der Operation wurde der Duct. Whartonianus samt der Sublingualis entfernt, und die Submaxillaris blieb ohne Ausführungsgang zurück. Ich konnte beim Wechsel der Tamponade den Rest des Ganges noch eine Reihe von Tagen sondieren, ehe er dem Anblick entschwand. Drückte man von aussen auf die Submaxillaris, so kam dicker, glasiger Speichel heraus. Ich erwähne dies, weil in dem bekannten Lehrbuch der Physiologie von Tigerstedt sich die Angabe findet, der Submaxillarisspeichel sei zunächst dünnflüssig, werde aber erst an der Luft dick und zähe. Meine Beobachtung widerspricht dem. Zweitens trat in der des Ausführungsganges beraubten Submaxillaris keine Anschwellung auf. Ich habe den Patienten ein Vierteljahr darauf noch einmal gesehen. Man muss also annehmen, dass die Drüse der einfachen Atrophie verfallen ist, nachdem eine Zeitlang der aseptische Speichel ins Gewebe reaktionslos eingeflossen ist.

1) Das Präparat wurde von mir in der Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom 11. Juli 1913 demonstriert.

Sekundäre Speicheldrüsenentzündung ist ferner nach Infektionskrankheiten beobachtet. Ziegler und Orth erwähnen nach Parotitis epidemica auftretende knotenförmige Entzündungsprozesse in der Parotis. Dies ist aber auch das einzige, was darüber zu finden ist. Thayssen hat einen hier zu erwähnenden Fall beschrieben. Es fand sich ein entzündlicher Parotistumor bei einem kleinen Kinde, welches kurz vorher eine nicht spezifische Parotitis überstanden hatte. Es wurde, vermutlich wegen Verdacht der Malignität, die Totalexstirpation gemacht. Der mikroskopische Befund zeigte überall Infiltration des Bindegewebes, die auf Alveolen und Ausführungsgänge überging. Das Infiltrat bestand jedoch aus adenoidem Gewebe mit zahlreichen Keimzentren. Es fanden sich Leukozyten und Lymphozyten, Plasmazellen und spärliche Mastzellen. Dieser Befund zeigte eine gewisse Aehnlichkeit mit der Mikulicz'schen Krankheit und kann daher nicht als reiner Entzündungsfall gelten.

Einen solchen habe ich indessen beobachtet.

Herr G., etwa 30 Jahre alt, hatte vor einem halben Jahre Ziegenpeter, welcher nach seiner Angabe normal verlief. Indes zeigte sich nach einigen Monaten höckerige Geschwülste der linken Parotisgegend. Sie waren schmerzlos, Patient wollte sie aber aus kosmetischen Gründen entfernt haben. Es waren drei Tumoren von etwas über Kirschgrösse, ziemlich weich, und nicht scharf vom normalen Gewebe abgrenzbar. Es war daher möglich, bereits jetzt die richtige Diagnose zu stellen und eine Verwechselung mit dem häufigsten Parotistumor, der Mischgeschwulst, zu vermeiden. Diese macht auch höckerige Tumoren, diese sind jedoch sehr hart anzufühlen, wenngleich sie im Innern bereits erweicht sein können. Schnittführung parallel dem Facialisverlauf, Keilexzision aus dem Parotisgewebe, keine Facialisparese oder -paralyse. Heilung. Nach einem Jahre rezidivfrei.

Ich habe mikroskopische Schnitte aus dem Zentrum und der Peripherie eines solchen Knotens gemacht[1]). Im Zentrum des Knotens war jegliches Drüsengewebe verschwunden. Es fand sich nur Bindegewebe in allen Stadien der Entwicklung. An einigen Stellen sah man grosse Rundzellenhaufen, an anderen breite, an anderen schmale Spindelzellen, ferner Bindegewebe aus langen, gestreckten Kernen, ähnlich glatter Muskulatur, endlich zellarmes fibrilläres Bindegewebe. Alles dieses neugebildete Gewebe war reichlich mit Rundzellen durchsetzt. An den Randpartien des Knotens sah man breite Bindegewebszüge das Drüsengewebe durchsetzen. Daneben waren Rundzellenhaufen, welche in das Drüsengewebe eindrangen, die Drüsenläppchen überfluteten, so dass dieselben an manchen Stellen gar keine, an anderen nur wenig erhaltene Alveolen zeigten. Mehrkernige Rundzellen waren nur spärlich. Die Infiltration war am stärksten um die grossen Speichelgänge herum, deren Wand bedeutend verdickt erschien. Danach ist das entzündliche Agens von den Speichelgängen aus eingedrungen. Man nimmt dies ja bei der Parotitis epidemica auch allgemein an.

1) Demonstration in der Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom 11. Juli 1913.

Bei Abdominaltyphus und anderen Infektionskrankheiten kommen bekanntlich akute, sogenannte metastatische Eiterungen vor. Abadie hat indessen auch einen Fall von chronischer Entzündung der Submaxillaris und Vereiterung derselben beobachtet. Er betraf einen 24jährigen Soldaten, welcher einige Zeit vorher Typhus abdominalis gehabt hatte.

Auch entzündliche Prozesse aus der Nachbarschaft können auf die Speicheldrüsen übergehen. Akute derartige Speicheldrüsentumoren sind öfter vorgekommen. Es sind indessen auch 2 Fälle chronischer Erkrankung von Jayle (zit. nach Küttner) und Küttner beschrieben. Beide traten nach Zahnextraktion am Oberkiefer auf und hatten tumorartigen Charakter. Es wird also eine Oberkieferperiostitis die Parotis in Mitleidenschaft gezogen haben. Eine solche Entzündung hat natürlich keinerlei spezifischen Charakter und kann alle möglichen Ursachen haben. In dem einen Falle fand sich an der Ausmündungsstelle des Stenonschen Ganges eine derbe Infiltration des Ganges, welche dilatiert wurde. Im anderen Falle bestand keinerlei Eiterausfluss aus der Drüse und kein Abszess, sondern nur Schwellung. Ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt.

Scheier hat eine ausführliche Monographie über die sogenannte Luftgeschwulst der Parotis bei Glasbläsern veröffentlicht. Die Krankheit kommt nach ihm bei 6 pCt. der Glasbläser vor, und zwar ausschliesslich solchen, welche mit vollen Backen blasen. Die Schleimhaut des Stenonschen Ganges ist hier gerötet, seine Mündung trichterförmig erweitert. Es sind auch sporadische Fälle dieser Krankheit bei anderen Berufsarten bekannt. Auch die Submaxillaris kann von der Erkrankung befallen sein. In der Regel finden sich entzündliche Erscheinungen hierbei nicht. Die durch den Stenonschen Gang bis in die feineren Verzweigungen eindringende Luft bewirkt eine plötzliche Schwellung der Drüse. Durch Kompression lässt sich die Luft ausdrücken, entweicht mit Knistern und die Schwellung verschwindet. Ausnahmsweise können sich indessen auch entzündliche Erscheinungen hinzugesellen. Lange hat einen solchen Fall beschrieben. Es bestand kein Eiterausfluss, aber die affizierten Drüsen waren auch in der Ruhe schmerzhaft. Es traten hier 2mal wöchentlich nach Hustenanfällen akute Schwellungen sämtlicher Speicheldrüsen auf, die nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde verschwanden. Auch Narath berichtet über einen Fall. Er betraf eine Parotis. Narath nahm die künstliche Verengerung des Ganges vor, doch kam es nachträglich zur Stenose des Ganges. Nach Sondierungen traten Entzündungserscheinungen auf, und Patient ward erwerbsunfähig. Narath entschloss sich daher zur Totalexstirpation der Parotis. Er will jedoch trotzdem in ähnlichen Fällen die künstliche Verengerung des Stenonschen Ganges wiederum versuchen. Denn die entstandene Parotitis war anscheinend ein zufälliges Ereignis, veranlasst durch übermässige Verengerung des Ganges und Sekretstauung. Um einen reinen Fall von sekundärer Entzündung der Luftgeschwulst handelte es sich aber zweifellos bei Jaccoud (zit. nach Dührssen). Der Patient litt an 7—8mal sich wiederholender Anschwellung der Parotisgegend mit lebhaftem Schmerz.

Bei Druck von aussen entleerte sich unter Knistern Luft und Eiter aus dem Duct. Stenon. Beim Aufblasen der Backen drang Luft in beide Gangmündungen ein.

Endlich habe ich noch eine Kuriosität zu erwähnen. Klippel und Lefas veröffentlichen den Fall eines Tabikers, welcher an jahrelangem Speichelfluss von enormer Stärke litt. Es fanden sich zirkumskripte Entzündungsherde, welche sowohl Bindegewebe als Acini umfassten und katarrhalische Entzündung des Ausführungsganges. Es liegt hier also ein leichter Entzündungsprozess vor, welchen man wohl als sekundären chronischen Katarrh bezeichnen kann, veranlasst durch übermässige und andauernde Sekretion.

Ueber die Diagnose und Therapie der chronischen Speicheldrüsenentzündung habe ich das Erforderliche eigentlich schon bei Beschreibung der einzelnen Fälle gesagt. Es erübrigen sich noch einige zusammenfassende Bemerkungen. Zunächst das für die Behandlung dieser seltenen Erkrankungen erforderliche besondere Instrumentarium. Bei dem Reichtum an Instrumenten in unserer Disziplin, welcher weit über das Bedürfnis hinaus zunimmt und jährlich eine ganze Anzahl unnützer oder überflüssiger Instrumente neben zweifellos guten und notwendigen (ich erinnere nur an die Bronchoskopie) zeitigt, habe ich auf die Erfindung neuer Speicheldrüseninstrumente vollkommen verzichtet. Ich bediene mich ausschliesslich des Instrumentariums, welches die Augenärzte zur Behandlung der Tränenwege seit Jahren besitzen. Dieses ist wie geschaffen für unseren Zweck. Zunächst braucht man feine Sonden. Die gewöhnlichen chirurgischen Sonden sind viel zu dick. Von Kussmaul sind Platinsonden, von Killian Haarsonden empfohlen worden. Statt des heutzutage sehr teuren Platindrahtes wird es feiner Silber- oder Bronzedraht, wie er zur chirurgischen Naht benutzt wird, auch tun. Killian scheint Sonden, aus einem Pferdehaar bestehend, zu meinen, wie sie in der Osteologie zur Sondierung feiner Knochenkanäle gebräuchlich sind. Diese dünnen Sonden sind entschieden unbequem zu handhaben, sie sind jedoch unentbehrlich, wenn eine Striktur im Verlauf eines Speichelganges sich findet. Nach meiner Erfahrung sitzen diese jedoch immer an der Gangmündung. Ich bin daher stets ohne diese dünnen Sonden ausgekommen, und habe mich ausschliesslich der Augensonden bedient. Diese dienen bekanntlich zur Sondierung der Tränenwege, haben in der Mitte ein Schild zum bequemen Anfassen, und können in beliebiger Dicke oder vielmehr Dünne geliefert werden. Schleift man sie am Ende noch etwas spitz, so kann man bequem Verklebungen der Gangmündungen lösen. Gelingt es nicht, mit der Sonde genügend weit vorzudringen, so stehe ich davon ab, und greife zu einem sogenannten Tränenfistelmesser. Am zweckmässigsten ist das Bowmannsche. Dasselbe ist bekanntlich ein sehr feines, schwach gekrümmtes Sichelmesser, dessen Spitze in eine kurze, vollkommen starre, etwa $1/2$ cm lange Knopfsonde ausläuft. Dasselbe wird nach Kokainisierung möglichst weit in die Gangmündung hineingeschoben und dann aufgerichtet. Die Verengerung ist durchschnitten

und verwächst in der Folge nur unwesentlich. Man kann nunmehr sogleich ziemlich dicke Augensonden einführen und überzeugt sich, dass hinter der äusseren Mündung der Ausführungsgang durchaus nicht eng ist.

Zur Injektionsbehandlung kann man sich gleichfalls der zur Behandlung des Tränennasenkanals gebräuchlichen Spritzen bedienen, welche grade und gebogene feine Kanülen besitzen. Indes, eine gewöhnliche Pravazspritze ist ebenso gut, wenn man sich deren nicht zu dünne Kanülen auf einem Schleifstein stumpf schleift, was sehr leicht gelingt. Meine Erfahrungen beschränken sich indes nur auf 2 behandelte Fälle, und nur auf den Duct. Wharton. Die zu injizierende Menge betrage 0,5—1,0 ccm. Man injiziere langsam, bis der Patient anfängt, über Druck zu klagen, und höre dann auf. Bei der Parotis wird bei deren viel erheblicheren Grösse mehr Flüssigkeit injiziert werden müssen. Ich schätze die Quantität auf etwa 2—3 ccm.

Die Behandlung der primären chronischen Katarrhe soll sich in erster Linie gegen das krankhafte Sekret richten. Falls die von mir angewandten Höllensteinlösungen nicht zum Ziele führen, steht nichts im Wege, andere adstringirende oder desinfizierende Flüssigkeiten zu verwenden, z. B. Protargol, Argentamin, kolloidales Silber, Jod-Jodkalilösung, Quecksilberoxyzyanid, Tannin. Handelt es sich um fibrinösen Katarrh, so sind alkalische Flüssigkeiten für die Gerinnsellösung vielleicht besser, wenngleich bisher keinerlei Erfahrungen darüber vorliegen, da meines Wissens vor mir noch Niemand eine Injektionsbehandlung beschrieben hat, wenngleich sie ziemlich nahe liegt. Auch regelmässige Sondierungen und Schlitzungen der Gangmündung sind zweckmässig und praktisch geübt. Indes gehört hierzu wenigstens einige Uebung, die man sich am besten durch Sondierung normaler Fälle erwirbt. Wer diese Uebung noch nicht besitzt, dem rate ich, zunächst sich am Duct. Wharton. zu versuchen. Die Caruncula sublingualis unter der Zunge ist nicht zu übersehen. Auf ihrer Spitze liegt die Gangmündung und ist, nötigenfalls mit Lupe, immer zu finden. Hingegen lasse man sich nicht abschrecken, wenn die Sondierung des Duct. Stenon. nicht gleich gelingen will. Die Mündung ist zuweilen leicht auf der Wange gegenüber dem 2. Molaris zu sehen, zuweilen aber garnicht, anch nicht mit Lupe, da jede papillenartige Erhebung fehlen kann, namentlich bei Kindern. Ich bekenne offen, dass sowohl mir als auch anderen diese Sondierung nicht immer gelungen ist.

Auch Massagebehandlung ist wegen ihrer sekretentleerenden Wirkung zuweilen angezeigt. Wie schon erwähnt, wurde der einzig geheilte Fall von rezidivierendem chronischem Katarrh hiermit geheilt.

Als ultimum refugium bleibt noch die Exstirpation der kranken Drüse. Dieselbe unterliegt prinzipiellen Bedenken nicht, da bei dem Reichtum von 6 Speicheldrüsen eine oder zwei ohne Nachteil entbehrt werden können.

Hier ist auch der Ort, über Tierexperimente zu berichten, welche unternommen wurden, um die Folgen der Drüsenexstirpation zu studieren. C. Fehr fand, dass der Hund die Exstirpation sämtlicher Speicheldrüsen

ohne Schaden erträgt. In neuerer Zeit haben Pignatte-Morano an Kaninchen experimentiert. Hier bewirkte die Exstirpation sämtlicher Drüsen den Tod unter Symptomen von Seiten des Zentralnervensystems. Die Transplantation in die Bauchhöhle konnte die Tiere in der Hälfte der Fälle retten, in der anderen Hälfte den Tod um 2 Monate verzögern. Die Autoren meinen, ihre Experimente sprächen für eine innere Sekretion der Drüsen. Es würden demnach ähnliche Verhältnisse wie bei der Schilddrüse vorliegen, von welcher $^2/_3$ ohne Nachteil exstirpiert werden können.

Die Totalexstirpation der Parotis wegen chronischen Katarrhs ist nicht erlaubt, da die leichte Erkrankung in keinem Verhältnisse zu der Grösse des Eingriffes steht. Ausserdem hat sie fast unausbleiblich totale Facialislähmung im Gefolge. Es mutet mich sonderbar an, wenn ich in dem grossen Handbuch von Nothnagel die Bemerkung lese, bei Totalexstirpation der Parotis müsse auf den Fazialis Rücksicht genommen werden. Ich habe nur einmal gelesen, dass ein Autor behauptete, den Fazialis erhalten zu haben (bei malignem Tumor NB.) Ob dies bei normalem Fazialisverlauf überhaupt möglich ist, bleibe dahingestellt. Mir selbst ist die Schonung des Nerven nicht gelungen, und ich habe sehr renommierte Chirurgen sich vergeblich damit abmühen sehen. Er musste schliesslich doch geopfert werden. Der Fazialis verläuft innerhalb der Drüsensubstanz. Wenn diese pathologisch verändert ist, hier meist bindegewebig, so ist es kaum möglich, am Lebenden die einzelnen Aeste, welche im Parenchym selbst fächerförmig divergieren, herauszupräparieren. Hingegen hat bei Sublingualis und Submaxillaris die Exstirpation keinerlei Bedenken. Sie stellt hier einen ganz unerheblichen Eingriff dar. Die Sublingualis wird am bequemsten vom Mund aus exstirpiert. Sie liegt zwischen Zunge und Kieferrand, letzterem anliegend. Bei dünner Mundschleimhaut, meist bei älteren Frauen, sieht man sie im ganzen Verlaufe häufig durch die Schleimhaut durchschimmern. Erst kürzlich konnte ich durch die Schleimhaut hindurch den Duct. Wharton. als weisslichen Strang an der medialen Seite der Drüse erkennen. (Auch der Stenonsche Gang kann unter ähnlichen Verhältnissen, aber auch bei kleinen Kindern, eine kurze Strecke als weisslicher Strang hin und wieder gesehen werden.) Zur Exstirpation der Drüse führt man einen Längsschnitt durch die Mundschleimhaut, parallel dem Kieferrand. Die Drüse kommt sofort zum Vorschein. Falls keine schwereren Veränderungen oder Verwachsungen entstehen, kann man sie ohne Mühe vom Duct. Wharton. abpräparieren, falls dieser erhalten werden soll. Allein allzu grosse Rücksicht braucht man auf denselben nicht zu nehmen. Man kann ihn ruhig mitentfernen und die normale Submaxillaris ohne Ausführungsgang im Körper zurücklassen. Ich habe dies in zwei Fällen getan, in dem oben erwähnten Steinfall und in einem Fall von Cyste der Sublingualis. In keinem Falle hat sich die Submaxillaris irgendwie bemerkbar gemacht. Sie ist offenbar ohne Nebenerscheinungen atrophiert. Die Wundbehandlung besteht in Tamponade, die Heilung erfolgt in etwa 14 Tagen.

Die Exstirpation der Submaxillaris erfolgt rationell nur vom Halse

aus. Sie liegt in dem Winkel zwischen den beiden Bäuchen des Digastricus, zwischen oberflächlichem und mittlerem Blatt der Halsfaszie. Nach vorn von ihr liegt der Hypoglossus, der unbedingt geschont werden muss, nach hinten die Maxillaris externa, die ich meist unterbunden habe. Die Schnittführung geschieht zwischen Kiefer und Zungenbein, beiden parallel. Die Wunde heilt in der Regel unter einem Verband.

Muss man beide Drüsen exstirpieren, so kann dies in einem Akt nur vom Halse aus geschehen, durch äussere Operation. Oder man exstirpiert zuerst die Submaxillaris von aussen und die Sublingualis vom Munde aus. Ich würde jedoch ersteres vorziehen, da man dann streng aseptische Wunden erzielen kann. Beide Drüsen vom Munde aus zu exstirpieren, hat meines Wissens noch keiner versucht. Es würde durchaus fehlerhaft sein. Denn die Entfernung des Mundwinkels von der Submaxillaris beträgt etwa 10 cm. In dieser Entfernung kann man Hypoglossus und Maxillaris externa nicht vermeiden. Sollte dies doch gelingen, so würde doch eine Gegeninzision am Halse erforderlich sein, um einen Senkungsabszess am Halse zu vermeiden. Weshalb also sich eine solche Mühe machen?

Bei den entzündlichen Tumoren ist selbstverständlich die Exstirpation bei Sublingualis und Submaxillaris das einzig Richtige. Bei der Parotis wird zu erwägen sein, ob die Entstellung durch den Tumor oder die Fazialislähmung das geringere Uebel ist. Doch wird vermutlich eine solche Erörterung eine rein akademische sein. Denn in der Praxis wird ohne weiteres wegen Verdachts eines malignen Tumors und aus Mangel einer sicheren Diagnose die Totalexstirpation gemacht werden.

Die sekundären Entzündungen sind genau nach den obigen Prinzipien zu behandeln. Nur wird man, falls es möglich ist, die primäre Ursache vorher beseitigen. Bei Verengerungen und Verklebungen des Ausführungsganges wird man diesen mit dem Tränenfistelmesser schlitzen. Zuweilen genügt die einfache Durchstossung der Verklebung mit der Sonde. Steine entfernt man, indem man auf dieselben inzidiert. Selbstverständlich macht man bei der Parotis die Inzision von innen, um die sehr unangenehmen Speichelfisteln zu vermeiden. Die von Narath ausgeführte Totalexstirpation der Parotis wegen entzündlicher Luftgeschwulst wird wohl immer ein exzeptionelles Mittel bleiben. Knotenförmige fibröse Wucherungen in der von mir beschriebenen Art an der Parotis entfernt man durch Partialoperationen. Führt man den Schnitt parallel dem Verlauf der betreffenden Fazialisäste, so werden in Betracht fallende Paresen ausbleiben.

Nachtrag zu Seite 113.

Vor kurzem habe ich einen weiteren hierhergehörigen Fall sekundärer Entzündung infolge Steinbildung beobachtet. Auch er bereitete der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten, da er unter dem Bilde einer akuten Lymphadenitis am Halse verlief.

Frau B., Friseursgehilfenfrau, erschien Sonntag, den 27. Juli d. J. in meiner Sprechstunde wegen Anschwellung der rechten Seite des Halses und unerträglicher Schmerzen. Befund: In der seitlichen Halsgegend, dicht am horizontalen Kieferast beginnend, und von ihm nicht scharf abgrenzbar, grosse, harte, entzündliche Geschwulst, bis etwa in die Mitte des Halses hinabreichend und ohne scharfe Abgrenzung in die normalen Teile übergehend. Also das typische Bild einer Lymphadenitis, wie man sie nach Scharlach und Diphtherie, ferner nach Kieferperiostitis infolge Zahnkaries, so häufig beobachtet. Die Kranke gab jedoch an, schon früher an solchen Entzündungen gelitten zu haben, und vor 6 Jahren sei aus einer Oeffnung im Munde Eiter herausgekommen. Bei Inspektion der Mundhöhle zeigte sich der Mundboden unter der Zunge stark vorgetrieben, so dass die geschwollene Schleimhaut die obere Kante der unteren Schneidezähne berührte. An der Berührungslinie zeigte die Schleimhaut einen schmalen Streifen croupösen Belags, welcher zufällig so gelegen war, dass er über die rechte Caruncula sublingualis hinwegzog und so die Mündung des Ductus Wharton. völlig verschloss. Mittelst feiner Sonde entfernte ich an dieser Stelle den Belag und drang eine kurze Strecke in die Gangmündung ein. Es quoll sogleich reichlicher Eiter hervor, namentlich, als ich von aussen auf die Geschwulst drückte, und Patientin fühlte sich sehr erleichtert. Ich führte schliesslich noch einmal die Sonde ein und kam in etwa 5 cm Tiefe auf einen Stein. Ich empfahl Exstirpation der Submaxillaris nach Ablauf der akuten Entzündung, doch hat sich Pat. nicht mehr blicken lassen, offenbar wegen Pauperismus. Sie gehörte dem Publikum an, welches die hiesigen Polikliniken bevölkert, und da diese am Sonntag geschlossen sind, hatte sie sich in der Not an mich gewandt.

Ein Irrtum in der Diagnose ist in diesem Falle wohl nicht möglich; denn es gibt kaum ein charakteristischeres Gefühl, als wenn eine Metallsonde auf Stein trifft. Ich stelle mir den Fall so vor, dass, ganz wie bei dem vorigen Falle, der seit Jahren in der Submaxillaris oder im Anfang des Ductus Wharton. liegende Stein einen chronischen Entzündungsprozess mit eitrigem Ausfluss aus der Gangmündung veranlasst hat und dass von Zeit zu Zeit gleichfalls akute entzündliche Nachschübe kamen. Beim letzten Male waren diese deshalb so stark, weil durch Verschluss des Ausführungsganges durch croupöses Exsudet totale Eiterverhaltung eintrat.

Aus den beiden vorbeschriebenen Fällen geht hervor, dass die Diagnose der Speichelsteine zuweilen ausserordentliche Schwierigkeiten macht, welche die Anwendung der Sonde unbedingt verlangen.

Literaturverzeichnis.

1. Abadie, Gaz. des hôpitaux. No. 86.
2. Brusis, Untersuchungen über die Kaninchenspeicheldrüse nach Unterbindung der Gänge. Inaug.-Diss. Marburg 1903.
3. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 36. S. 63. Referate.
4. Claisse et Duprès, Virchows Archiv. 1894. Bd. 1. S. 137.
5. Dührssen, Ueber chronische Parotitis usw. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
6. Ehrlich, Plasmazellen. Virchows Archiv. Bd. 175.
7. Franchetti e Menini, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 39. S. 764. Referate.

8. Hannes, Virchows Archiv. Bd. 205. (Plasmazellen.)
9. Küttner, Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillaris. Bruns' Beiträge. Bd. 15. 1896.
10. Klippel et Lefas, Gaz. des hôpitaux. No. 56.
11. König, Spezielle Chirurgie. 1885.
12. E. Lefas, Jahresberichte der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 1899. Bd. 1 u. 3. S. 127 u. 263.
13. Lange, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 8. S. 438.
14. Lüders, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 14. S. 780.
15. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1898. S. 227ff.
16. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1908. S. 38.
17. Narath, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 2. S. 91.
18. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1897. XVI. Bd. 1.
19. Orth, Pathologische Anatomie. 1887.
20. Plate und Lewandowsky, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
21. Scheier, Archiv für Laryngologie. Bd. 19. Heft 3.
22. Schottmüller, Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 1904.
23. Stiller, Die croupöse Entzündung des Stenonschen Ganges. Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 19.
24. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1911.
25. Tillmanns, Spezielle Chirurgie. 1901.
26. Virchows Archiv. Bd. 25. S. 186. (cf. Fehr, Inaug.-Diss. Giessen.)
27. Virchows Archiv. Bd. 175. (Langemak, Zur Kenntnis der Vorgänge usw.)
28. Virchows Archiv. Bd. 201. (Thayssen, Ueber entzündliche Tumoren der Speicheldrüsen.)
29. L. Weber, Entzündliche Speichelgeschwulst der Parotis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 33.
30. Ziegler, Spezielle pathol. Anatomie. 1898.
31. Zuntz-Levy, Physiologie.

X.

Ueber Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs.
(Pharyngitis lateralis chronica fossularis.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein** (Berlin).

Als Folge die Schleimhaut unseres Schlundes treffender chronischer Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder auch bakterieller Natur können an solchen Stellen des Schlundes, die infolge ihrer histologischen Struktur hierzu prädisponiert sind, neue Tonsillen entstehen, die Verfasser, da sie normaliter nicht vorhanden sind, ihre Entstehung vielmehr einem pathologischen Reizzustande der betreffenden Schleimhautpartie verdanken, als „pathologische" Tonsillen bezeichnet hat (vgl. Levinstein, Archiv f. Laryngol. 1912. Bd. 26. Heft 3). Prädisponiert für die Entstehung solcher „pathologischen" Tonsillen sind nun alle diejenigen Stellen im Bereiche des Schlundes, die schon unter normalen Verhältnissen sich durch einen Reichtum an Lymphozyten im subepithelialen lockeren Bindegewebe auszeichnen; der letztere wiederum findet sich in der Regel überall dort, wo die Schleimhaut eine grössere Anzahl von Drüsen beherbergt, über denen sich dann, und zwar wiederum mit Vorliebe um die Drüsenausführungsgänge herum, die Rundzellen ansammeln. Werden nun solche Stellen des Schlundes von Insulten der oben erwähnten Art getroffen, so bilden sich hier zunächst infolge einer ausserordentlichen Vermehrung der lymphatischen Elemente im lockeren Bindegewebe zirkumskripte Vorwölbungen, die alle Eigenschaften zeigen, die Verfasser (Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2) für eine Tonsille fordert, und daher als solche anzusprechen sind. Nach Untersuchungen des Verfassers (Archiv f. Laryngol. Bd. 21. Heft 2) sind die Granula der hinteren Rachenwand bei der Pharyngitis granulosa und die geschwollenen Seitenstränge (Plicae salpingo-pharyngeae) bei der Pharyngitis lateralis als solche durch die Schleimhaut treffende Reize hervorgerufene neue Tonsillen anzusprechen, ausserdem hat Verfasser jüngst (Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 3) eine solche am seitlichen Zungenrande beschrieben. In bezug auf das klinische Verhalten der normalen Tonsille wissen wir, dass sie in charakteristischer Weise chronisch und akut erkranken kann: im ersteren Falle sprechen wir von einer Tonsillitis chronica, im letzteren von einer Angina. Verfasser hat ein Angina des Seitenstrangs beschrieben

(Archiv f. Laryngol. Bd. 23. Heft 3), und auch die vom Verfasser beobachtete Tonsille des Zungenrandes war an Angina erkrankt. Die akute Entzündung des Granulum der hinteren Rachenwand wird häufig beobachtet. Was die chronische Entzündung der „pathologischen Tonsillen" anbelangt, so hat Verfasser eine solche des Granulum beschrieben (vgl. Fig. „Granulum mit Pfropf" der „Histologie der Seitenstränge") und ebenso das Vorhandensein von Pfröpfen in dem chronisch entzündeten Seitenstrang am histologischen Präparate demonstriert (vgl. Fig. 3 in letztzitierter Arbeit). Es ist ihm bisher jedoch nicht gelungen, die Bedeutung der fossularen chronischen Seitenstrangentzündung in klinischer Beziehung einwandfrei darzulegen und hierdurch zugleich in bezug auf die Therapie dieser in anatomisch-histologischer Beziehung so interessanten Erkrankung neue Fingerzeige zu geben. In jüngster Zeit hat nun Verfasser einen Fall von Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs zu behandeln Gelegenheit gehabt, der ihm für die Klinik dieser Erkrankung so bedeutungsvoll erscheint, dass er die Mitteilung desselben nicht unterlassen zu dürfen glaubt.

Es handelt sich um die 15jährige Arbeiterin Erna S., die zur Zeit des Aufsuchens der Sprechstunde am 4. Februar 1913 seit etwa 1 Jahr über Kitzeln im Halse und Hustenreiz, der zu starken, die Patientin sehr belästigenden Hustenstössen führt, klagt. Lunge gesund, Nase, Kehlkopf o. B. Bei der Inspektion des Rachens entdeckt man das Vorhandensein leicht geschwollener und geröteter Seitenstränge, an denen sich vereinzelte kleine, nicht über das Niveau der übrigen Oberfläche herausragende grauliche Punkte vorfinden. Es wird die Diagnose Pharyngitis lateralis chronica gestellt, und Patientin zunächst mit Pinselungen mit Glyco-Thymoline längere Zeit hindurch behandelt. Sodann wird, als durch diese Behandlung trotz Vermeidung aller die Rachenschleimhaut reizender Speisen und Getränke vonseiten der Kranken nach einigen Wochen keine Besserung erzielt ist, der Husten vielmehr völlig unverändert bestehen bleibt, diese Therapie aufgegeben, und jetzt die Aetzung der Seitenstränge mit Trichloressigsäure vorgenommen. Jedoch auch hiernach bleibt der Husten unverändert bestehen. Nunmehr wird eine Verschorfung der Fossulae der Seitenstränge, soweit diese die Anwesenheit der erwähnten graulichen Punkte (Pfröpfe) zeigen, mittels des galvanokaustischen Spitzbrenners vorgenommen. Nach 4 Tagen ist das Kitzelgefühl im Halse und der Husten verschwunden und in den nächsten Monaten, solange Pat. in Beobachtung blieb, nicht wiedergekommen. Die Pfröpfe in den Fossulae bleiben dauernd verschwunden.

Wie aus der kurz angeführten Krankengeschichte hervorgeht, wurde die Patientin zunächst in der bei der Pharyngitis lateralis üblichen Weise mit Pinselungen und, als diese versagten, mit Aetzungen der Seitenstränge mit Trichloressigsäure behandelt. Uffenorde, dem wir eine ausführliche Arbeit über die Klinik der Pharyngitis lateralis (Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 1) verdanken, empfiehlt nun, wenn die Aetzung der Seitenstränge keinen Erfolg hat oder auch infolge der Grösse der letzteren keinen solchen verspricht, die Entfernung der geschwollenen Seitenstränge auf blutigem Wege vorzunehmen. Hiervon glaubte Verfasser in diesem Falle jedoch absehen zu sollen: zunächst handelte es sich hier um ziemlich kleine

Seitenstränge, die nur wenig über das Niveau der übrigen Schleimhautoberfläche herausragten, deren Entfernung mithin ohne Verletzung von gesundem Gewebe der Umgebung kaum gelingen konnte; der blutige Eingriff wäre mithin ein verhältnismässig schwererer gewesen, als wenn es sich um zirkumskript vorgewölbte Seitenstränge, für die dies Verfahren auch wohl hauptsächlich gedacht ist, gehandelt hätte. Ferner schien Verfasser das blutige Vorgehen für den vorliegenden Fall deshalb nicht rationell, weil es sich nicht ausschliesslich gegen jene Gebilde richtete, die Verfasser nunmehr, nachdem Pinselungen und Aetzungen der gesamten Seitenstrangoberfläche erfolglos gewesen, für die Krankheitssymptome allein verantwortlich machen zu müssen glaubte, die chronisch erkrankten Fossulae der Seitenstrangtonsille. Verfasser hat in seiner Arbeit über die Behandlung der Tonsillitis chronica (Archiv f. Laryngol. Bd 24. Heft 2) auf die vorzüglichen Dienste hingewiesen, die ihm die Galvanokaustik in der Behandlung des chronischen Katarrhs der Fossulae der Gaumenmandel leistet, und steht nach seinen Erfahrungen mit dieser Methode nicht an, die Glühhitze als das souveräne Mittel für die Beseitigung der Mandelpfröpfe zu bezeichnen. Verfasser hat deshalb keine Bedenken getragen, trotz der Warnungen, die von mancher Seite gegen die Galvanokaustik der Seitenstränge — hierbei handelt es sich stets um die Behandlung des ganzen Seitenstrangs, nicht aber, wie dies hier bei der vom Verfasser geübten Methode der Fall ist, um die Einwirkung der Glühhitze lediglich auf die Fossulae — ausgesprochen wurden (auch Uffenorde glaubt die Glühhitze nicht empfehlen zu dürfen), diese Methode auch in dem vorliegenden Falle einer chronischen fossulären Tonsillitis des Seitenstrangs anzuwenden. Hierbei ist es natürlich, um unangenehmen, ja zuweilen gefährlichen Komplikationen vorzubeugen, nötig, den anatomischen und topographischen Verhältnissen im Operationsgebiete Rechnung zu tragen. Führt man nämlich den Brenner so rücksichtslos in die Tiefe, dass man eine Verschorfung des Gewebes weit über die Grenze des Seitenstrangs hinaus bewirkt, so kann es leicht passieren, dass eine Infektion des retropharyngealen Bindegewebes mit allen üblen Folgen resultiert, wie dies von Chiari (zitiert in der Uffenordeschen Arbeit) in einem Falle von Galvanokaustik eines Granulum beobachtet wurde. Was insbesondere die Galvanokaustik der Fossulae des Seitenstrangs anbelangt, so müssen wir uns zunächst über Gestalt und Grösse dieser Gebilde im klaren sein. In den Arbeiten des Verfassers über die „Histologie der Seitenstränge", sowie über „Fossulae tonsillares" wird hierüber ausführlich gehandelt, und sei deshalb auf diese Arbeiten verwiesen; an dieser Stelle sei nur angeführt, dass Gestalt und Länge der Fossulae des Seitenstrangs sich wesentlich von derjenigen der Gaumenmandelfossulae unterscheiden. Die letzteren zeigen nämlich zunächst meist eine erhebliche Länge, indem sie häufig das Organ von seiner Oberfläche bis an seine äusserste Grenze durchziehen, und sind ferner nicht selten durch einen komplizierten Verlauf ausgezeichnet, indem buchtige Stellen mit engen

Passagen wechseln, und indem häufig von einer Hauptfossula an verschiedenen Stellen Nebenfossulae von geringerer Grösse abgehen: da, wo eine solche Nebenfossula oder gar deren mehrere in eine Hauptfossula münden, findet naturgemäss eine erhebliche Erweiterung des Lumens der letzteren statt. Die Fossulae des Seitenstrangs verhalten sich nun, wie gesagt, in bezug auf Grösse und Gestalt ganz anders als die Gaumenmandelfossulae: sie pflegen kurz und in der Regel von einfach zylindrischer Gestalt zu sein, ohne Buchten und Verengerungen des Lumens und ohne Nebenfossulae. Handelt es sich um einen besonders starken Seitenstrang, so sind die Fossulae, die hier meist nicht, wie dies von der Gaumenmandel gesagt wurde, die ganze Substanz des Stranges durchsetzen, naturgemäss länger als bei einer geringen Schwellung, die Gestalt derselben pflegt aber auch dann meist eine einfache zylindrische zu sein (vgl. Fig. 3 in der Arbeit des Verf. über die „Histologie der Seitenstränge"). Durch die Berücksichtigung dieser anatomischen Eigentümlichkeiten der Seitenstrangfossulae ist unser Vorgehen bei der Galvanokaustik der letzteren gegeben. Nach vorausgegangener Anästhesierung der Seitenstrang- und Fossulaeoberfläche durch Bepinseln mit einer 20 proz. Cocainlösung, die auf einer mit Watte armierten feinen Sonde auch in das Lumen der Fossulae gebracht wird, fahren wir mit der Spitze des rotglühenden Brenners in das Lumen der erkrankten Fossulae, ohne diese jedoch, da, wie erwähnt wurde, die Fossulae den Seitenstrang meist nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzen, bis an die äusserste Grenze des letzteren zu führen. Die Glühhitze lassen wir wenige Sekunden wirken und ziehen dann den Brenner, noch rotglühend, zurück. In dieser Weise geht man in jede Fossula, die die Anwesenheit eines Pfropfes erkennen lässt, hinein, vermeidet aber streng, irgend eine andere Stelle des Seitenstrangs oder auch der übrigen Schlundschleimhaut anzusengen; besonders sorgfältig schone man, was nicht immer leicht ist, die hinteren Gaumenbögen, da sonst heftige Schluckschmerzen auftreten. Zur Nachbehandlung bestreut man die Oberfläche des Seitenstrangs mit Dermatol, Anaesthesin und ähnlichem und lässt den Patienten bis zum Abklingen der ersten Reaktionserscheinungen, die übrigens bei korrekter Ausführung dieser Methode verhältnismässig gering sind, nur kühle, flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Das Prinzip, das Verfasser bei der Behandlung der Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstranges in der angegebenen Weise leitet, ist, die Beseitigung einer dieser Mandel anhaftenden Erkrankung unter möglichster Schonung der Tonsille selber zu erreichen. Wie Verfasser dies Prinzip stets für die normalen Tonsillen vertreten hat, so sieht er keine Veranlassung, bei dieser „pathologischen" Tonsille hiervon abzugehen: solange wir über die Funktion der normalen Mandel nicht unterrichtet sind, ist es natürlich erst recht nicht möglich, etwas sicheres über die Aufgabe der „pathologischen" Tonsille auszusagen, die als Reaktion auf die Schleimhaut treffende Noxen entsteht. Die von manchen Autoren (z. B. von Schoenemann) aufgestellte Theorie, dass die Tonsillen die

Funktion haben, als Schutz gegen das Eindringen von Schädlichkeiten vor allem bakterieller Natur in den Körper zu dienen, scheint in dem Umstand, dass an besonders gefährdeten Stellen des Schlundes, zu denen neben den Gaumenmandeln auch die seitliche Rachengegend zu zählen ist, es oft zur Bildung neuer Tonsillen kommt, eine Stütze zu finden. Auf keinen Fall aber dürfen wir uns für berechtigt halten, die neu entstandenen Organe, die sich weder prinzipiell in ihrer histologischen Struktur noch in ihrem klinischen Verhalten von der normalen Tonsille unterscheiden, zu vernichten oder auch nur intensiver therapeutisch zu beeinflussen, als dies im Interesse der Beseitigung eines dem Organe anhaftenden Krankheitsprozesses notwendig erscheint: die neue Tonsille aber etwa zu vernichten, ohne dass sie an sich dem Träger sich nachteilig bemerkbar macht, muss nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Funktion dieser Mandel als ebenso verfehlt erscheinen, wie die Ausrottung einer normalen Gaumenmandel.

Wenn mithin die theoretischen Erwägungen des Verfassers diesen zur Schonung der Seitenstrangtonsille unter Beseitigung einer derselben etwa anhaftenden Krankheit[1]) — selbstverständlich vorausgesetzt, dass das Organ nicht durch seine Grösse zu Beschwerden Veranlassung gibt, die, ebenso, wie dies bei der hyperplastischen Gaumenmandel der Fall ist, die Indikation zur Verkleinerung des geschwollenen Seitenstranges abgeben — geführt haben, so ist die mitgeteilte Krankengeschichte wohl geeignet, als Beweis für die praktische Brauchbarkeit dieses Prinzips zu dienen: sowie nämlich durch die eingeschlagene Therapie die Beseitigung des Fossulakatarrhs der geschwollenen Seitenstränge gelungen war, hörten, trotzdem doch die letzteren in unveränderter Grösse bestehen blieben, prompt die Beschwerden der Patientin auf, während die Behandlung der Seitenstränge mit Pinselungen und Aetzungen mit Trichloressigsäure, durch die eine direkte Beeinflussung der Fossulaerkrankung aus anatomischen Gründen nicht möglich war, resultatlos gewesen war. Hierdurch ist bewiesen, dass die Anwesenheit des geschwollenen Seitenstranges an sich dem Träger keinerlei Beschwerden verursachte, dass mithin die radikale Beseitigung desselben, sei es auf blutigem, sei es auf galvanokaustischem Wege, als überflüssig und aus den oben angeführten Gründen als irrationell und mithin als kontraindiziert erscheinen musste. Uffenorde empfiehlt, wie bereits erwähnt wurde, die Beseitigung der durch den geschwollenen Seitenstrang entstehenden Beschwerden durch

1) Ebenso wie dies bei der Gaumenmandel zuweilen der Fall ist, wird es wohl auch beim geschwollenen Seitenstrang vorkommen können, dass die Heilung einer dem Organ anhaftenden Krankheit nur durch Opferung der Tonsille selber erreicht werden kann. Für diese — sicherlich recht seltenen — Fälle ist, wie die Tonsillektomie bei der Gaumenmandel, die Ausrottung des, wenn auch nur unerheblich geschwollenen Seitenstrangs auf blutigem oder galvanokaustischem Wege indiziert.

Pinselungen bezw. durch Aetzung mit Trichloressigsäure oder schliesslich durch die blutige Operation des Seitenstranges zu erstreben. Verfasser glaubt durch diese Ausführungen dargetan zu haben, dass diese von Uffenorde empfohlene Therapie doch nicht allen Indikationen gerecht zu werden geeignet ist, dass wir vielmehr gut tun, in allen Fällen, in denen wir Beschwerden eines Patienten auf die Anwesenheit eines geschwollenen Seitenstranges beziehen zu müssen glauben, zunächst zu entscheiden, ob der geschwollene Seitenstrang an sich zu Belästigungen des Trägers führt, oder ob dessen Beschwerden die Folge einer chronischen Erkrankung der Fossulae, also einer Tonsillitis chronica fossularis seiner neuen Tonsille darstellen. Das erstere wird hauptsächlich dann der Fall sein, wenn der Seitenstrang eine erhebliche Stärke erreicht, das letztere meist dann, wenn die geringe Schwellung des Seitenstranges in keinem Verhältnis zu den erheblichen Beschwerden des Patienten steht. Handelt es sich um Beschwerden, die auf die Stärke des Seitenstranges an sich zu beziehen sind, so ist es für die Therapie gleichgültig, ob der geschwollene Seitenstrang auch an Tonsillitis chronica erkrankt ist oder nicht, denn durch die in diesen Fällen indizierte Entfernung des Seitenstranges werden auch die Fossulae, die, wie bereits erwähnt wurde, den Strang meist nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzen, mitbeseitigt. Verfasser glaubt, dass, wenn wir uns mehr daran gewöhnen werden, bei jeder Pharyngitis lateralis auf das Vorhandensein von Pfröpfen in den Fossulae der Seitenstränge zu achten, die Fälle, in denen, wie Uffenorde behauptet, ganz geringe Schwellungen des — nicht erkrankten — Seitenstranges zu sehr erheblichen Belästigungen des Patienten führen, doch zu den Seltenheiten gehören dürften, dass vielmehr, wenn so schwere Symptome einem, was die Stärke des Seitenstranges anbelangt, so geringen Befunde entgegenstehen, wir es fast stets mit einer chronischen fossulären Erkrankung des Seitenstranges zu tun haben, auf die, nicht aber auf die Anwesenheit des letzteren an sich, die Beschwerden des Kranken zu beziehen sind. Richten wir uns in allen in Frage kommenden Fällen nach dieser Vorschrift, so werden auch unsere therapeutischen Erfolge bessere, wie bisher, sein. Denn gegen die chronische fossuläre Seitenstrangentzündung ist die bisher allgemein übliche Behandlung der Pharyngitis lateralis mit Pinselungen und Aetzungen des gesamten Seitenstranges wertlos, die Beseitigung des ganzen Seitenstranges, wenn dieser nicht etwa durch seine Grösse Anlass zu Beschwerden gibt, auf blutigem oder galvanokaustischem Wege irrationell und mithin kontraindiziert: es können, wie dies Verfasser an einigen Fällen von anscheinend zu heroischem Vorgehen gegen die Schwellung der Seitenstränge beobachtet hat, langdauernde Parästhesien und Trockenheitszustände im Halse, die eine besondere Behandlung notwendig machen, die Folge der infolge unrichtiger Diagnose ausgeführten unrichtigen Behandlung sein. — Die rationelle Therapie der Pharyn-

gitis lateralis hat sich auf eine genaue Kenntnis des histologisch-anatomischen Charakters des geschwollenen Seitenstranges zu stützen: der letztere stellt nichts anderes als eine Tonsille dar und darf deshalb auch nicht anders als eine Tonsille behandelt werden. Für die Tonsille aber hat trotz des von mancher Seite beliebten radikalen Vorgehens gegen dieses Organ nach wie vor die Regel Geltung, die Verfasser in seiner Arbeit über die „Behandlung der Tonsillitis chronica" aufgestellt hat, dass wir bei Erkrankung der Mandel eine Heilung der Krankheit unter möglichster Schonung des Organs selber zu erstreben und in der Regel nur, wenn das letztere infolge seiner Grösse zu Störungen Anlass gibt, eine Verkleinerung desselben auf blutigem oder galvanokaustischem Wege vorzunehmen haben. Die Beseitigung eines mässig geschwollenen, mit chronischer fossulärer Entzündung behafteten Seitenstranges durch Messer, Zange oder Glühhitze ist mithin als genau so irrationell zu bezeichnen, wie die Ausführung des Morcellements oder der Tonsillektomie bei einfacher Tonsillitis chronica einer leicht hyperplastischen Gaumenmandel.

Résumé.

1. Bei der Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstranges handelt es sich um einen chronischen Katarrh der Fossulae der in eine Tonsille umgewandelten Plica salpingo-pharyngea.
2. Die Entstehung der Seitenstrangtonsille ist auf die seitliche Pharynxwand treffende Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Natur zurückzuführen.
3. Ueber die Funktion der Seitenstrangtonsille ist uns, ebenso wie über diejenige der übrigen Tonsillen, nichts sicheres bekannt, jedoch müssen wir nach der Art und Weise der Entstehung dieser Mandel mit der Möglichkeit rechnen, dass ihr die Aufgabe zufällt, den Organismus vor dem Eindringen von Schädlichkeiten zu schützen, wie dies von manchen Autoren auch von den übrigen Mandeln angenommen wird.
4. Der geschwollene Seitenstrang braucht keinerlei Beschwerden hervorzurufen; in diesen Fällen ist eine Behandlung desselben zu unterlassen.
5. Der geschwollene Seitenstrang kann, wie jede Tonsille, akut an Angina und chronisch an Tonsillitis chronica fossularis erkranken.
6. Gehen von einem geschwollenen Seitenstrang Beschwerden aus, so können sich diese entweder auf die Schwellung an sich oder auf eine Erkrankung desselben oder schliesslich auf beides gemeinsam beziehen.
7. Die Entfernung bezw. Verkleinerung der Seitenstrangtonsille auf blutigem oder galvanokaustischem Wege darf in der Regel nur

geschehen, wenn die Beschwerden sich auf die Schwellung des Seitenstranges an sich beziehen.

8. Ist der geschwollene Seitenstrang erkrankt, so ist in der Regel die Beseitigung der Erkrankung unter möglichster Schonung des Organs selber zu erstreben. Ausnahme s. unter 7.
9. Die chronische fossuläre Entzündung des geschwollenen Seitenstranges wird am zweckmässigsten mittels der Galvanokaustik der Fossulae behandelt.

Literaturverzeichnis.

1. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. Heft 2.
2. Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.
3. Levinstein, Ueber die Angina der Seitenstränge. Archiv f. Laryngologie. Bd. 23. Heft 3.
4. Levinstein, Zur Behandlung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis. (Mit besonderer Berücksichtigung der Galvanokaustik der Tonsillen.) Archiv f. Laryngol. Bd. 24. Heft 2.
5. Levinstein, Ueber eine neue „pathologische Tonsille" des menschlichen Schlundes, die „Tonsilla linguae lateralis" und ihre Erkrankung an Angina. Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 3.
6. Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.
7. Uffenorde, Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 1.



XI.

Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Kgl. Universität Turin. (Leiter: Prof. Comm. G. Gradenigo.)

Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Gasen, Dämpfen und zerstäubten wässerigen Lösungen in die Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. Ciro Caldera, Assistent.

(Mit 2 Textfiguren.)

Seit vielen Jahrzehnten werden bei der medizinischen Behandlung der akuten Eiterungen der Nasennebenhöhlen in weitem Umfange Mentholverdampfungen verwandt; in vielen Fällen verschaffte dieses Verfahren dem Kranken auch wirklich eine Erleichterung. Bis heute war jedoch die Art und Weise der Einwirkung solcher Verdampungen unerforscht geblieben. Man war nicht klar darüber, ob sie mittelbar auf die Durchgängigkeit der Nase bessernd einwirken oder aber die Schleimhaut der Nebenhöhlen unmittelbar zu beeinflussen vermögen, indem sie durch die zwischen ihnen und den Nasenhöhlen bestehenden Ausführungsgänge hindurch in jene eindringen.

Ich habe es für angebracht gehalten, dieser Frage experimentell auf den Grund zu gehen, und habe zu diesem Zwecke Hunde mittlerer Grösse benutzt. Meine Versuche habe ich auf die Stirnhöhle beschränkt, die am geräumigsten und am zweckmässigsten gelegen ist. Die Eröffnung der Stirnhöhle habe ich auf folgende Weise vorgenommen: Längseinschnitt in der Mittellinie des Hundekopfes, der durch die Haut, die Sehnenhaut und die das Schädeldach bedeckende Knochenhaut hindurchging; Eröffnung der Höhle vermittels eines gekrümmten, auf die Knochenoberfläche schief aufgesetzten Hohlmeissels, und zwar derart, dass dadurch eine Scheibe isoliert wurde, deren Umriss auf Kosten der inneren Kortikalis schräg eingeschnitten wurde. Will man in die Höhle sicher eindringen, so muss man sich oberhalb einer durch den höchsten Punkt des Augenhöhlenkammes laufenden Linie, ungefähr einen halben Zentimeter von der Mittellinie des Kopfes entfernt, halten.

Meine Beobachtungen sollten dartun, ob Gase, Dämpfe und zerstäubte wässerige Lösungen in die Nasennebenhöhlen einzudringen vermögen, denn diese drei phykalischen Zustände sind gerade diejenigen, die uns zur Arznei-

behandlung der Nasennebenhöhlen befähigen. Es musste also eine besondere und äusserst feine, chemische, makroskopisch nachweisbare Reaktion aufgefunden werden, mittels deren das erfolgte oder nicht erfolgte Eindringen der Gase, Dämpfe und zerstäubten Flüssigkeiten in die in Frage stehende Höhle geprüft werden konnte.

Unter den verschiedenen zur Verfügung stehenden Gasen habe ich den Schwefelwasserstoff auserwählt, der insofern leicht nachweisbar ist, als er in die Höhle gebrachtes Silbernitrat zersetzt und das Silbersalz in tiefschwarzes Schwefelsilber verwandelt. Zur Prüfung des Eindringens der Dämpfe habe ich mich des Ammoniaks bedient, dessen Vorhandensein in der Höhle bei Einführung roten Lackmuspapieres in dieselbe durch Blaufärbung des Lackmuspapieres verraten wird. Zur Aufdeckung des Durchdringens der verschieden zerstäubten Flüssigkeiten habe ich das Phenolphthaleinpapier verwandt, das in Berührung mit basischen Lösungen (z. B. einer konzentrierten Lösung kohlensauren Natriums) eine lebhaft rote Farbe annimmt, oder auch das rote Lackmuspapier, das blau wird.

Zur Ausführung dieser verschiedenen Proben führte ich in die Stirnhöhle nach vorheriger Eröffnung (24 Stunden vorher zur Vermeidung der Blutung der Sinusschleimhaut) verschiedene Male das Probepapier ein, und zwar sowohl trocken, wie auch mit destilliertem Wasser getränkt. Darauf brachte ich mit dem Hohlmeissel die präparierte Knochenscheibe wieder an ihren Platz zurück, schob die darüberliegenden Weichteile aneinander und schützte sie mit einer Schicht Watte. Auf diese Weise verhütete ich, dass durch diese künstliche Oeffnung die zum Versuch stehenden Gase, Dämpfe oder Lösungen eindringen konnten.

Bei solchem Vorgehen habe ich nach wiederholten Versuchen eindeutig nachweisen können, dass der Schwefelwasserstoff und die Ammoniakdämpfe leicht und rasch (1—2 Minuten) in die Höhle eindringen und da zu der ihnen eigentümlichen Reaktion führen.

In bezug auf das Eindringen der Flüssigkeiten sei hier bemerkt, dass ich bei meinen Versuchen zu den verschiedenen Zerstäubungssystemen gegriffen habe und dabei je nach dem System zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt bin. Wie bereits bemerkt, habe ich zu diesen Versuchen eine konzentrierte kohlensaure Natriumlösung herangezogen, und dann mit ihr und den roten Lackmus- und den weissen Phenolphthaleinpapierstückchen die Reaktion hervorgerufen. Den besten Erfolg gaben mir die roten Lackmuspapierstücke insofern, als bei der Umwandlung ihrer Farbe in Blau die Reaktion in keiner Weise durch das zuweilen bei der Probe trotz aller Vorsicht aus der sehr dünnen Schleimhaut hervortretende Blut gestört wurde. Weniger gute Dienste leisteten die Phenolphthaleinpapiere, da sie eine weinrote Farbe annahmen.

Wurde die Zerstäubung mit einem Richardsonschen Zerstäuber mit doppelter Birne an den Nasenlöchern des Hundes auch ziemlich lange (ungefähr 10 Minuten) vorgenommen, so erhielt man mit den in den Hohlraum eingeführten Papierstücken trotz Wiederholung der Versuche keinerlei Reaktion.

Bei Verwendung des Siegleschen Zerstäubers mit Dampfstrahl gelang es nur ein einziges Mal, nach ungefähr zehnminutiger Inhalation, eine leichte Blaufärbung der Lackmuspapierstücke gerade an der der Nebenhöhlenmündung entsprechenden Stelle wahrzunehmen. Bei den anderen derartigen vorher und nachher angestellten Versuchen habe ich dagegen gar keine Reaktion festzustellen vermocht. Dieses ganz alleinstehende positive Ergebnis könnte immerhin auf eine vom Hunde während des Versuchs gemachte Atmungsanstrengung zurückgeführt werden, derzufolge es einigen Tröpfchen der zerstäubten Flüssigkeit gelungen sein mag, in den Hohlraum einzudringen, was bei ruhiger Atmung nicht der Fall war.

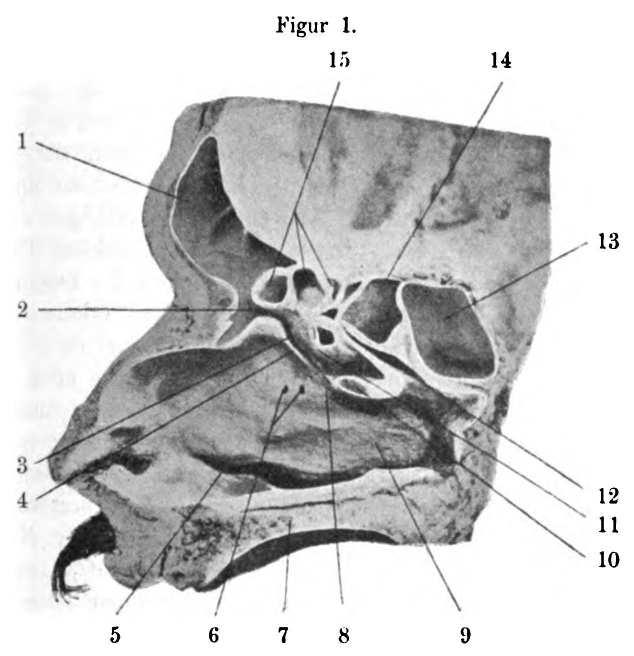
Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Professors Dr. Gradenigo zufolge, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausdrücke, war es mir möglich, auch das Trockenzerstäubungsverfahren Stefanini-Gradenigo erproben zu können. Die auf diese Weise eingestäubte alkalische Lösung führte schon nach 5 Minuten auch dann eine deutliche Blaufärbung der roten in den Hohlraum gebrachten Lackmuspapierstücke herbei, wenn die Atmung des Tieres während des Versuchs vollständig ruhig geblieben war. Auch bei Wiederholung der Versuche blieb das Ergebnis immer positiv, aber der Stärke nach verschieden, ganz nach der Dauer der Inhalation.

Aus dem bisher Festgestellten kann ich also schliessen, dass meine Versuche dargetan haben, dass bei den Hunden, ebenso wie die Gase und Dämpfe, auch die Flüssigkeiten bei der Atmung in die Stirnhöhle gelangen können, wenn letztere in äusserst feinste Tröpfchen verwandelt sind, oder besser noch, wenn sie zu einem trockenen Nebel geworden sind, wie dies mit dem Stefanini-Gradenigoschen Verfahren erreicht wird,

Ein solches Vorkommnis bei den Hunden festgestellt zu haben, gestattet uns jedoch noch lange nicht, ohne weiteres zu verallgemeinern und daraus zu schliessen, dass dasselbe auch bei der Stirnhöhle oder allgemeiner bei den Nasennebenhöhlen des Menschen der Fall sein muss.

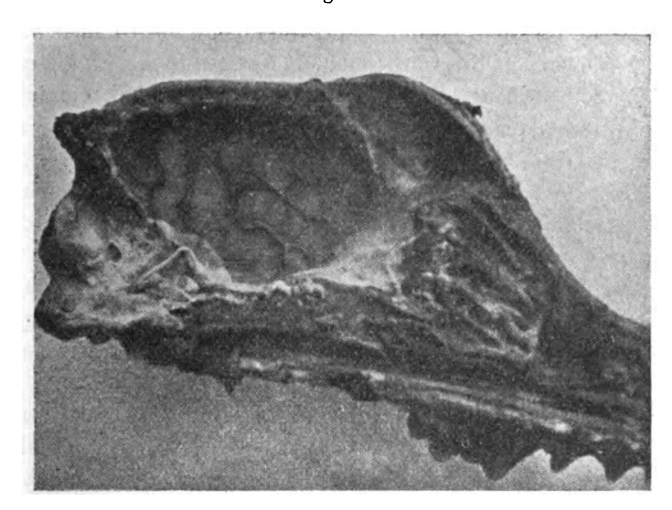
Die Herren Professoren U. Calamida und S. Citelli haben im Archivio italiano di Otologia, 1903, Bd. 14, S. 231 äusserst interessante Beobachtungen über die „Atmung der Stirnhöhle beim Menschen“ veröffentlicht. Besagte Forscher hatten die vorteilhafte Gelegenheit, einen Mann beobachten zu können, der infolge einer Verletzung am Kopfe einen Schädelbruch mit ständiger Oeffnung der rechten Stirnhöhle davongetragen hatte. Indem sie an der Oeffnung der Stirnhöhle eine Glasscheibe anbrachten, konnten sie an deren innerer Oberfläche die Bildung eines Nebels aus kondensiertem Dampf in Form eines umschriebenen Fleckens wahrnehmen. Dieser Flecken wurde rhythmisch und zeitlich genau mit der Atmung zusammenfallend kleiner und grösser. Wurden in die Stirnhöhle rote resp. blaue Lackmuspapierstücke verbracht und der Kranke gebeten, Ammoniak- und Essigsäuredämpfe einzuziehen, so wurden damit leichte Reaktionen erhalten. Als dann genannte Forscher mit Hilfe des Manometers die Bewegungen der Luft in dem Hohlraum untersuchten, konnten sie auf

Figur 1.



1 Sinus frontalis; 2 Ostium frontale; 3 Hiatus semilunaris; 4 Processus uncinatus; 5 Meatus narium inferior; 6 Ostium maxill. accessor.; 7 Palatum; 8 Meatus narium medius; 9 Concha inferior; 10 Concha media; 11 Bulla ethmoidalis; 12 Meatus narium superior; 13 Sinus sphenoidalis; 14 Cellula ethmoidalis posterior; 15 Cellula ethmoidales anterior.

Figur 2.



jeden Fall im Manometer deutliche Schwankungen der Flüssigkeit feststellen und kamen auf Grund ihrer Beobachtungen zum Schluss, dass die Luft der Nasennebenhöhlen auf jeden Fall an der Nasenatmung teilnimmt.

Diese interessanten, am Menschen angestellten Beobachtungen erlauben uns, bis zu einem gewissen Punkt zu folgern, dass auch beim Menschen das von mir bei den Hunden nachgewiesene Eindringen der Gase, Dämpfe und zerstäubten Flüssigkeiten stattfinden kann.

Der topographisch-anatomische Unterschied zwischen der Stirnhöhle des Menschen und des Hundes ist nicht derart, dass er an und für sich die Bedeutung eines gewichtigen Einwandes zu erlangen vermöchte. Die Richtung Stirn-Nasenhöhle ist wenigstens in beiden Fällen sehr ähnlich, und bei gleichen Schädelmassen lässt auch die Länge desselben Kanals keine zu stark hervortretende Verschiedenheit erkennen, wie aus den beiden Abbildungen hervorgeht. (Fig. 1 u. Fig. 2.)

Auf Grund dieser experimentellen Studien könnte man also zum Schlusse gelangen, dass die alten, zur Behandlung der Nasennebenhöhlenentzündungen empfohlenen Mentholräucherungen und die neuesten Rauminhalationen mit den Trockensystemen ihren Zweck, den Zustand der von Nasennebenhöhlenentzündungen befallenen Kranken zu bessern, dadurch erreichen, dass sie direkt heilend auf die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen einwirken. Ist dies nicht sofort bei den ersten Sitzungen der Fall, so hängt dies von der aussergewöhnlichen entzündlichen Schwellung der Schleimhaut ab, die die Kanäle überzieht, welche die verschiedenen Nasennebenhöhlen mit der Nase in Verbindung setzen. Mit dem Abklingen der Reaktionserscheinungen können dann die Dämpfe oder der therapeutische Nebel in die Höhlen eindringen, wo sie die Heilung der akuten Nasennebenhöhlenentzündung dadurch zu Ende zu führen haben, dass sie den Zustand der Schleimhaut der Nebenhöhle günstig beeinflussen.

Ich habe ferner einige experimentelle Untersuchungen an Hunden angestellt, um den wirklichen Einfluss der therapeutischen Räucherungen bei Bakterieninfektionen der Nasennebenhöhlen festzustellen. Zu diesem Zweck infizierte ich die Stirnhöhle einiger Hunde mit Staphylokokkenreinkulturen, und zwar vermittels einer äusserst feinen Verletzung der Vorderwand der Höhle. Durch den so geschaffenen feinen Kanal führte ich in die Knochenhöhle eine feine Nadelsonde ein, mit der ich die Schleimhaut der Stirnhöhle verletzte, um sie so für die Infektion empfindlicher zu machen. Daraufhin spritzte ich die reine Bouillonkultur ein. Nach 24 Stunden schritt ich zur Vornahme therapeutisch verschieden dosierter (Alkohol mit 5proz. Gomenol, 1proz. Menthol, 10proz. Eukalyptol) Räucherungen, die viermal täglich auf die Dauer von je 10 Minuten wiederholt wurden. Nach 4—8tägiger derartiger Behandlung wurden die Tiere getötet und mit dem Inhalt der infizierten Hohlräume Kulturen hergestellt. Zumeist erschienen diese makroskopisch normal, während sich bei der bakteriologischen Prüfung in den meisten Fällen eine absolute Sterilität der Stirnhöhle ergab. Bei den Kontrolltieren jedoch, die nach der Impfung keinerlei Kur durchgemacht hatten, waren die Hohlräume auch 8 Tage nach erfolgter experimenteller Infektion immer infiziert.

Auch diese Ergebnisse beweisen die tatsächliche Einwirkung der therapeutischen Räucherungen auf die Schleimhaut der künstlich infizierten Nebenhöhlen. Ich will damit jedoch nicht behaupten, dass es sich hier nur um eine antiseptische Wirksamkeit der therapeutischen Räucherungen, oder um eine nebenhergehende hemmende oder bakterientötende Einwirkung des Schleims und des Serums handelt, das während der Räucherung reichlich von der Schleimhaut abgesondert wird. Auch ohne weiter auf den hauptsächlichen Faktor dieser Desinfektion der Nasennebenhöhlen einzugehen, bleibt immer die Tatsache bestehen, dass sie wirklich unter der Einwirkung von therapeutischen Räucherungen zustande kommt, die direkt in die Nebenhöhlen eindringen und auf die sie überziehende Schleimhaut einwirken.

XII.

Weitere Beobachtungen über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus und dem III., IV., V. und VI. Hirnnerven, sowie dem N. Vidianus.[1])

Von

Greenfield Sluder, M. D. (St. Louis).

In einer früheren Mitteilung[2]) habe ich diesen Gegenstand behandelt und möchte jetzt einen Zusatz hinzufügen. Das Thema ist ein sehr umfangreiches und begreift eine Klasse klinisch sehr schwieriger Fälle in sich. Es sei daran erinnert, dass in jener Arbeit die Frage nach der Aetiologie und Behandlung der Migräne aufgeworfen und behauptet wurde, dass meines Erachtens viele — jedoch nicht alle — Fälle von wiederkehrenden Kopfschmerzen, die man als Migräne bezeichnet, in Wirklichkeit Keilbeinempyeme sind, bei denen die meisten, wenn nicht alle, lokalen Symptome verloren gegangen sind oder dass sie als solche Empyeme begonnen haben und dass die anliegenden Nervenstämme infolge Ausbreitung der Entzündung (oder ihrer Toxine) durch die dünne sie von der Keilbeinhöhle trennende Wand hindurch in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Ergebnisse bei den bisher von mir behandelten Fällen sind, obwohl es sich um eine recht beträchtliche Zahl handelt, doch zu jung, als dass man daraus Folgerungen ziehen dürfte. Ich bin mir bewusst, dass diese Ergebnisse eigentlich fünf Jahre anstehen sollten, bevor man auf ihnen Schlussfolgerungen aufbauen dürfte. Soweit sie aber reichen, stützen sie meinen Glauben an die Richtigkeit der in jener Arbeit mitgeteilten Deduktionen.

Ich möchte nun eine anatomische Beobachtung registrieren und dann auf ein Ergebnis hinweisen, zu dem wir auf Grund klinischer Beobachtung gelangen.

In meiner vorigen Arbeit führte ich an, dass man aus den Abhandlungen über Anatomie gewöhnlich den Eindruck bekommt, als ob die Stämme des IV., V., VI. Hirnnerven und des N. Vidianus von der Keilbeinhöhle räumlich weit getrennt sind. Während des seitdem verflossenen

1) Nach einem Vortrag in der American Laryngological Association am 5. Mai 1913.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 369.

Jahres habe ich eine weitere Zahl von Büchern um Rat gefragt; aber es fand sich nirgends eine Ausnahme von der obigen Regel verzeichnet. Die Beobachtung, dass der III., IV. und die drei Aeste des V., der VI. Hirnnerv und der N. Vidianus häufig in enger Verbindung mit der Keilbeinhöhle stehen, war eine Folgerung, die sich mir aus dem Studium von Querdurchschnitten ergab. Zwei Monate, nachdem ich in der American Laryngological Association meine Beobachtungen mitgeteilt hatte, erschien im Archiv f. Laryngol. eine anatomische Studie aus demselben Gebiet von Ladislaus Onodi, der zu entsprechenden Ergebnissen gelangte ausser für den N. Vidianus, auf den sich seine Beobachtungen nicht erstreckten. Seine Methode bestand darin, dass er die Nervenstämme in Präparaten verfolgte, bisweilen die Wand der Keilbeinhöhle entfernte und dann die Beziehungen der so freigelegten Nerven studierte. Er fand, dass sie in enger Verbindung mit der Keilbeinhöhle stehen und zwar in einem Gebiet von verschiedener Länge, bis zu 20 mm. Das Verhalten des Sinus cavernosus zog er nicht in seine Betrachtungen mit ein. Jedoch bildet er Präparate ab, wo die Keilbeinhöhle solche Ausdehnung hat, dass sie ganz nahe an den Clivus Blumenbachii heranreicht, so nahe, dass der trennende Knochen durchscheinend wird, und er zeigt, was diese Tatsache für den VI. Hirnnerven bedeuten kann. Ich besitze kein solches Präparat. Als ich vor fünf Jahren die Sammlung Dr. Moshers in der Harvard Medical School durchmusterte, sah ich eine Anzahl von ihnen; doch war in keinem Präparat die Wand so dünn, dass es mit dem Material hätte gleichgestellt werden können, auf das ich meine Folgerungen aufbaute. Es ist zwar von Interesse zu wissen, in welcher Länge die Berührung zwischen Nervenstamm und Keilbeinhöhle erfolgt, jedoch glaube ich, dass diese Frage von sekundärer Bedeutung ist gegenüber der Tatsache, dass eine solche Berührung überhaupt stattfindet, sei es nun in geringerer oder grösserer Länge. Letzten Februar war es mir zu meiner Freude vergönnt, mit Dr. Warren B. Davis vom Jefferson Medical College, Philadelphia, dessen unvergleichliche Sammlung von 145 Kaukasierschädeln zu besichtigen, die in ununterbrochener Folge Nase und Nebenhöhlen von der achten Woche des Fötallebens bis zum 25. Lebensjahr zeigen und zwar in mehreren Präparaten von jedem Jahr. Mit seiner Genehmigung registriere ich die Beobachtung, dass die Keilbeinhöhle bereits im frühen Alter sich nach der Seite zu ausdehnt und im Alter von $2^1/_2$ Jahren in nächste Nähe des II. Trigeminusastes kommt und dass dieses Verhältnis fast konstant durch die Serien hindurchgeht. Ihre Entwicklung (Davis) beginnt am vorderen seitlichen Teil des Keilbeinkörpers und breitet sich langsam nach rückwärts aus. Dagegen dehnt sie sich schnell nach der Seite zu aus, bis sie sich dem Foramen rotundum nähert und schreitet dann nach rückwärts fort. Mit dem 6. Lebensjahr kann sie sich dem Canalis Vidianus angenähert haben.

Diese Beobachtungen scheinen mir von grosser Bedeutung. Sie stellen anatomische Befunde dar, die den klinischen Beobachtungen entsprechen, dass nämlich die Neuralgien häufig in ganz frühem Lebensalter beginnen. Wenn ich mich nämlich mit der Behauptung im Recht befinde, dass der

Entstehungsmodus dieser Kopfschmerzen in der engen Nachbarschaft der Keilbeinhöhle zu jenen Nervenstämmen begründet ist und dass die entzündlichen Prozesse durch den dünnen Knochen hindurch, der die Scheidewand bildet, zu den Nerven fortgeleitet wird, so müssen notwendigerweise solche anatomischen Beziehungen bereits im frühen Lebensalter bestehen, wenn sie als Erklärung für solche in dieser Zeit beginnenden Kopfschmerzen gelten sollen.

In meiner vorigen Publikation stellte ich die Behauptung auf, dass nach meinem Dafürhalten der diesen Fällen zu Grunde liegende Krankheitsprozess eine hyperplastische Sphenoiditis sei. Ein weiteres Jahr klinischer Beobachtung hat mich in dieser Absicht bestärkt, obwohl manche Fälle ihrem klinischen Verhalten nach sicher nicht hierher gehörten und der entfernte Knochen bei einigen dieser Patienten von Dr. E. L. Opie für gesund erklärt wurde.

Nach der Beobachtung an etwa 100 Patienten scheint der zweite Trigeminusast und der N. Vidianus am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen (95 pCt.), und zwar jeder einzeln oder beide zusammen. In letzterem Fall machen sie dasselbe Krankheitsbild, wie es sonst von Ganglion sphenopalatinum ausgeht. Die einjährige Beobachtung lässt mir eine Trennung dieser Fälle von der Neuralgie des Ganglion spheno-palatinum schwerer erscheinen, als ich früher glaubte, so dass ich meine, man muss in bezug auf die Differentialdiagnose sorgfältig auf der Hut sein.

Der III. Hirnnerv ist recht oft in Mitleidenschaft gezogen, doch kann ich zur Zeit keinen Prozentsatz angeben. Solche Patienten wissen gewöhnlich nichts von einer Differenz ihrer Pupillen; sie zeigen jedoch, wenn man darauf achtet, eine solche fast bei jedem Schnupfen. Beobachtungen in bezug auf den IV. Hirnnerv werden nicht so häufig gemacht; auch habe ich bisher noch keinen Fall von Befallensein des VI. Nerven gesehen, der in diese Kategorie gehört.

Während des letzten Jahres habe ich für die intraspienoidale Anwendung drei Medikamente gebraucht, die in der ersten Arbeit nicht erwähnt sind. Jodkali in 2—5 proz. wässriger Lösung zeigte nichts, was seine Empfehlung rechtfertigen würde; es ist augenscheinlich wirkungslos. 1 proz. Chloreton in Wasser desgleichen und auch das „Cresatin" erwies sich in seiner Anwendung der Karbolsäure oder dem Gaultheriaöl für diese Zwecke nicht überlegen.

Die Medikamente, die bisher sich am zufriedenstellendsten erwiesen haben, sind 1 proz. ölige Karbolsäurelösung, 2—10 proz. Gaultheriaöl und wässrige 2—5 proz. Lösung von salizylsaurem Natron. Mittels dieser gelang es, die Schmerzen, lange nachdem der Sinus genügend eröffnet und die Wunde geheilt war, zu mildern.

XIII.

Aus der Kgl. ungarischen rhino-laryngologischen Universitätsklinik
zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Kasuistik des Krankenmaterials der Kgl. ungarischen rhino-laryngologischen Universitätsklinik in den Jahren 1910—1912.

Nebst Besprechung der interessanten Fälle.

Von

Dr. Desiderius Dörner,
Assistenzarzt der Klinik.

Auf der Ambulanz der im September 1910 eröffneten rhino-laryngologischen Klinik meldeten sich bis zum 31. Dezember 1912 7402 neue Kranke; hingegen wurden von Februar 1912 bis Ende desselben Jahres 260 Patienten auf die Klinik aufgenommen. Unter den 7402 behandelten Patienten fanden sich folgende der Mitteilung werte interessante Fälle:

I. Bildungsanomalien.

Unter den Kranken, die unsere Klinik aufsuchten, waren 434, bei welchen eine Deformation der Nasenscheidewand vorhanden war. In allen Fällen, die eine Operation zuliessen, unternahmen wir eine submuköse Resektion, mit welcher wir immer ein gutes Resultat erzielen konnten. Zur Tamponade nach der Operation kann mit Mikuliczscher Lapissalbe imprägnierte Sterilgaze empfohlen werden. Diese Tamponade bewährt sich deshalb, weil sie längere Zeit in der Nase liegen kann, ohne dass eine Fäulnis entstehen würde, und weil sie an der Schleimhaut nicht anklebt und so bei ihrer Entfernung die leicht aneinander haftende Schleimhaut nicht abhebt.

Wegen choanaler Atresie wurden zwei Kranke operiert.

Die eine Kranke war eine 56 Jahre alte Frau J. B., welche auf die Klinik kam mit der Klage, dass sie immer mit offenem Munde schlafen müsse. Von vorn scheinen beide Nasenhälften frei zu sein. Bei der Postrhinoskopie ist zu sehen, dass beide Choanen durch gelbliche membranöse Gebilde verschlossen sind und nur oben eine kleine Oeffnung vorhanden ist. In lokaler Anästhesie werden die die Choanen verschliessenden narbigen Membranen lateral und medial von den Rändern der Choanen abgetrennt und auf den Boden der Nasenhöhle angelegt, hierdurch

wird in den beiden Choanen eine fingerbreite Oeffnung gebildet und mit in Mikuliczscher Salbe imprägnierter Gaze tamponiert; die Kranke genas am 10. Tage, die Nasenatmung ist vollkommen frei.

Der zweite Fall bezieht sich auf einen 8jährigen Knaben, welcher eine angeborene Choanalatresie hatte. Linke Nase normal. Die rechte Nase lässt in ihrem hinteren Teile keinen Durchgang zu, bei der Sondierung stossen wir auf einen harten Widerstand. Bei der Postrhinoskopie sieht man, dass der Rhinopharynx sich rechts verengt und die rechte Choane vollkommen verschlossen ist; in ihrem mittleren Teile ist eine 2 mm grosse Vertiefung wahrnehmbar, Operation in Aethernarkose; die rechte untere Muschel wird entfernt und die Atresie mit dem Meissel eröffnet, wodurch eine 1 cm weite Oeffnung gewonnen wird.

Ein Kranker wurde wegen Faux lupina operiert.

J. K., 26jähriger Feldarbeiter, hat seit seiner Geburt eine näselnde Stimme. Die vorderen zwei Drittel des Palatum durum zeigen keine Veränderungen, am letzten Drittel und am Palatum molle ist eine gotisch gewölbte Spalte zu sehen, welche die Uvula teilt. Die Ränder der Spalte werden aufgefrischt, in die Muskulatur des Gaumens wird beiderseits ein längsführender Schnitt gemacht, um eine Spannung zu vermeiden und die aufgefrischten Ränder mit Seidennähten zusammengenäht. Der Kranke verlässt die Klinik am achten Tage mit ziemlich reiner Sprache.

II. Fremdkörper.

Unter den in dem vorerwähnten Zeitraum auf der Ambulanz erschienenen Kranken waren sechs, bei denen im Gebiete der oberen Luftwege und im Oesophagus Fremdkörper zu finden waren. In drei Fällen handelte es sich um 3—4jährige Kinder, wo der Fremdkörper in der Nasenhöhle zu finden war. In einem Falle war ein Kukuruzkorn, in einem andern eine Glasperle und in einem dritten ein Westenknopf in der Nase. Alle diese konnten leicht entfernt werden. Viel seltener und interessanter waren die folgenden Fälle:

Ein 42jähriger Mann erschien mit der Klage, dass er am Vortage Milchsuppe gegessen und dass ihm die in der Suppe gekochte Mehlspeise im Halse stecken geblieben sei; sein Arzt sondierte ihm die Speiseröhre, worauf er eine zusammengeklebte, etwa kindsfaustgrosse Mehlspeisemasse erbrochen hätte; bei abermaliger Sondierung soll die Sonde angeblich in den Magen geglitten sein. Der Mann kann wohl schlucken, doch sowohl beim Schlucken wie auch sonst verspürt er Schmerzen an einer Stelle des Schlundes. Am Röntgenbild zeigt sich in der Höhe des Jugulum ein etwa 5 Kronenstück grosser runder Fremdkörper. Mit dem Oesophagoskop ist ein silberschimmernder, halbkreisförmig gebogener Fremdkörper mit glatter Oberfläche sichtbar, neben welchem der Tubus sehr leicht in die Tiefe gleitet, und welchen aus seiner der Wand des Oesophagus fest anliegenden und fixierten Lage fortzurücken und mit Fremdkörperpinzetten von oben zu erfassen nicht gelang; schliesslich wurde er mit dem Gräfeschen Münzenfänger von unten eingehakt und herausgehoben. Der Fremdkörper erwies sich als eine halbkreisförmig gebogene Blechkapsel einer Milchflasche. Dieser Zustand der Kapsel macht es begreiflich, dass daneben die Schlundsonde in die Tiefe gleiten konnte, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass eben bei der ersten Sondierung die Kapsel derart gebogen und bis zum Jugulum hinabgestossen und hier fixiert wurde. Auch dieser Fall mahnt

zur grössten Vorsicht bzw. Zurückhaltung hinsichtlich der Anwendung der Oesophagussonden bei Fremdkörpern.

Ein anderer Fall, den wir beobachten konnten, war A. Z., eine 68jährige Feldarbeitersgattin, die vor etwa 8 Tagen eine Nähnadel verschluckte. Seit dieser Zeit fühlt sie in ihrer Zunge einen fortwährenden Schmerz. In der Zunge ist kein Fremdkörper zu fassen. Die rückwärtige Wand des Rachens ist stark hyperämisch und vorgewölbt. Bei der Laryngoskopie ist zu sehen, dass aus dem Larynx durch dessen hintere Wand eine Nadel in die hintere Pharynxwand eingedrungen ist und dort festsitzt, und deswegen gelingt es nicht, die Nähnadel mit der Mackenzieschen Zange zu entfernen. Wir müssen deshalb die Nadel gegen den Larynx mit der Spitze zu weiterschieben und nachdem die andere Spitze, welche in die hintere Pharynxwand eingedrungen war, frei wurde, konnte man die Nadel, hier an der Spitze fassend, entfernen. Die Nadel war 6 cm lang. Die Schwellung der hinteren Rachenwand ging am nächsten Tage schon zurück.

Ein anderer Fall bezieht sich auf eine 26jährige Frau, deren falsches Gebiss 2 Tage vorher beim Essen zerbrach, wobei ein Teil des Gebisses in den Larynx gelangte. Sie bekam einen Erstickungsanfall, der sich aber nach einigen Minuten legte, und seit dieser Zeit fühlte sie ausser mässigen Atembeschwerden und Schluckschmerzen keine grösseren Beschwerden. Das Atmen ist sehr erschwert, stridorös. Bei der Laryngoskopie konnte man unter der linken Stimmlippe einen braunrötlichen Fremdkörper sehen, der sich über die Glottis erhebt und beim Antasten mit der Sonde sich hart anfühlt. Am Röntgenbilde ist ein 5 cm langer und $1^1/_2$ cm breiter Fremdkörper zu sehen, der seiner ganzen Länge nach in der Richtung der Trachea liegt. Die Extraktion erfolgt unter Führung des Kehlkopfspiegels mit der Mackenzieschen Zange. Der Fremdkörper ist $4^1/_2$ cm lang, an seiner breitesten Stelle 12 mm breit und besteht aus vulkanisiertem Gummi, am Ende mit einer metallenen Klammer und ist ein Stück einer Gebissprothese. Es ist bemerkenswert, dass der Fremdkörper, welcher wahrscheinlich mit seiner Klammer an den obersten Trachealring sich eingehakt hat, ungefähr 48 Stunden im Larynx sass, ohne eine grössere Reaktion in demselben hervorzurufen.

III. Entzündungen.

Hierher kann ein interessanter Fall gerechnet werden, bei welchem eine entzündliche Hypertrophie der Nasenscheidewand bestand:

E. S., ein 18jähriges Mädchen bekommt ungefähr seit 6 Jahren durch ihre Nase ungenügend Luft. Der untere Teil des Septums scheint in etwa $1^1/_2$ cm breitem Streifen gesund zu sein. Oberhalb dieser gesunden Partie ist das Septum beiderseits stark verdickt, so dass diese Verdickung eine ungefähr nussgrosse Geschwulst bildet. Diese Geschwulst ist bei Antasten schmerzlos, elastisch weich und versperrt die Nasenhöhle so, dass die Kranke kaum Luft bekommt. Die histologische Untersuchung ergiebt, dass die Geschwulst eine entzündliche Hypertrophie der Mukosa ist. Die verdickte Mukosa ist vom Knorpel- und Knochenseptum sehr leicht abschälbar. Nach der Operation wird die Nasenatmung normal.

Mit Tonsillitis lingualis, Abscessus hypopharyngis und Epiglottitis phlegmonosa consecutiva nahmen wir einen 49jährigen Mann auf, welcher angeblich seit einer Woche krank ist. Er führt seine Erkrankung auf eine Erkältung zurück; in den ersten Tagen fieberte er, seit drei Tagen ist er aber fieberfrei. Um Mitternacht vor dem Tage, wo er aufgenommen wurde, soll

er mehrere Erstickungsanfälle gehabt haben. Bei solch einem soll er das Bewusstsein verloren haben. Status praesens: Innerlich ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. In der Nase ist keine Veränderung am unteren Teile des Rachens, rechts oberhalb des Kehlkopfeinganges ist eine nussgrosse entzündete Schwellung zu sehen. In der Mitte dieser Schwellung ist eine Stelle zu sehen, wo sich Eiter entleert. Die Anschwellung verdeckt einen grossen Teil des Kehlkopfseinganges. Die Epiglottis ist ungefähr 1 cm verdickt, ödematös angeschwollen. Die Stimmlippen sind nicht zu sehen und der Larynxeingang ist ausserordentlich eng. Die Zungentonsillen sind angeschwollen und an diesen sind einige eitrige Pfröpfe zu sehen. Zwei Stunden nach der Aufnahme bekommt der Patient plötzlich einen Erstickungsanfall, weshalb sofort eine Tracheotomie gemacht wird. Die Suffokation wurde, wie man sehen konnte, durch den aus dem sich eröffnenden Abszess ausfliessendem Eiter und durch die kollabierende Wand des Abszesses verursacht. Am 12. Tage verlässt der Patient die Klinik geheilt.

Mit Pemphigus mucosae oris, pharyngis et laryngis wurde ein Kranker aufgenommen:

N. F., 63jähriger Kaufmann, welcher angeblich seit Januar 1910 krank ist. Patient leidet an Schluckbeschwerden und an brennenden Schmerzen im Rachen. Im Mai 1912 besserte sich sein Zustand, nach kurzem Wohlsein verschlimmerte er sich jedoch von neuem, es bildeten sich in seinem Munde und Rachen Blasen, welche aufplatzten, dann heilten, doch kamen an anderen Stellen neue Blasen zum Vorschein. Patient wurde in Lemberg, dann in Wien mit Lapis- und Koraffinpinselungen behandelt, auch mit Chinin. Seit zwei Wochen hat er Augenschmerzen. Status praesens: In beiden Nasenhälften sind Polypen zu sehen. An der Schleimhaut der rechten Wange ist eine, an der linken Wange mehrere Stellen, wo das Epithel sich erhöht hat, und mehrere Stellen, wo oberflächliche Geschwüre zu sehen sind, um welche das Epithel zerfranzt hängt. Diese Geschwüre sind sehr oberflächlich, wenig blutend. Auf der Zunge links nahe zur Mittellinie ist ein helles, grosses dem oben beschriebenen ähnliches Geschwür zu sehen. Am Pharynx links und auf der Uvula ist je ein aufgeplatztes Bläschen. Im Larynx an der Epiglottis und an der linken aryepiglottischen Falte ist ein Geschwür, von dessen Rande ein langer Epithelstreifen hinunterhängt. Unsere Diagnose war: Pemphigus vegetans. Patient bekommt täglich 3 mal $^1/_2$ Gramm Chinin; die Geschwüre und die Bläschen werden mit Cykloform-Coryfin bepinselt. Am 10. Tage bekam der Kranke ein Erysipel und wurde deshalb in das Epidemiespital überführt. Sein weiteres Schicksal ist uns unbekannt.

Von den mit Entzündungen der Nasennebenhöhlen behandelten Fällen wollen wir nur jene anführen, in welchen die Kranken in die Klinik aufgenommen wurden, durch längere Zeit behandelt werden konnten, bzw. operiert wurden.

Von den Empyemen lokalisierten sich zwei bloss auf die Highmorshöhle.

In einem derselben war nur der linke Sinus maxillaris erkrankt; aus der Oeffnung des Antrums fliesst Eiter; das Röntgenbild ist an Stelle des linken Antrums verschwommen; bei der Punktion entleert sich viel Eiter. Nachdem aber durch tägliche Ausspülung keine Heilung erzielt wurde, musste zur typischen Denkerschen Operation geschritten werden. Nach 14 Tagen war der Patient

geheilt. Der zweite Fall bezieht sich auf einen 24jährigen Maschinisten, in welchem beide Antra erkrankt waren. Vor einem Jahre wurden aus der Nase Polypen entfernt. In dem mittleren Nasengange beiderseits ist viel übelriechender Eiter zu sehen; am Röntgenbilde sind die Highmorsgegenden beiderseits verschwommen, bei der Punktion entleerte sich aus beiden Höhlen übelriechender Eiter. Die tägliche Ausspülung der Highmorshöhle ergab selbst nach drei Wochen keine Heilung, weshalb wir erstens an der linken Seite, dann an der rechten Seite eine typische Denkeroperation vornahmen in einem zweiwöchentlichen Zwischenraume. Die Heilung lief glatt ab, nach 8 Tagen volle Genesung.

Drei Kranke wurden wegen isolierten Empyems des Siebbeinlabyrinthes behandelt. In diesen Fällen war die mittlere Muschel an der Seite des Empyems vergrössert, es waren auch Polypen zu sehen. Die Kranken lokalisierten die Schmerzen auf die Stirngegend und Augen. Am Röntgenbilde war die pathologische Veränderung immer zu konstatieren. Durch Resektion des vorderen Teiles der mittleren Muschel und Exkochleation des Siebbeinlabyrinthes, die immer intranasal geschah, konnte Heilung erreicht werden.

In einem Falle war das Empyem der Highmorshöhle kombiniert mit einer Eiterung der Siebbeinzellen derselben Seite. Der Fall bezieht sich auf eine 58jährige Frau, welche nach der Resektion des vorderen Teiles der mittleren Muschel und Eröffnung der Siebbeinzellen und nach täglichem Ausspülen der Highmorshöhle in kurzer Zeit geheilt wurde.

Bloss wegen Eiterung des Sinus frontalis behandelten wir 7 Kranke. In allen 7 Fällen war die Eiterung akut; in 2 Fällen erreichten wir durch Kokain-Tonogen-Spray und Tampons und durch warme Umschläge, die auf die frontale Gegend gelegt wurden, in kurzer Zeit Heilung. In 5 Fällen mussten wir den vorderen Teil der mittleren Muschel resezieren und erreichten durch Kokain-Tonogen-Tampons auf die nasale Oeffnung des Ductus nasofrontalis in kurzer Zeit Heilung.

In 3 Fällen war eine Eiterung des Siebbeinlabyrinths und des Sinus frontalis an gleicher Stelle vorhanden; in all diesen Fällen war die Eiterung chronisch. In 2 Fällen konnten wir Heilung durch Entfernung der mittleren Muschel, Exkochleierung des Siebbeinlabyrinths und durch Ausspülung des Sinus frontalis erzielen.

In einem Falle bei einem 28jährigen Schneider, welcher seit 5 Jahren zeitweise an äusserst heftigen Kopfschmerzen leidet, war bei der Untersuchung der Nase zu sehen, dass die mittlere Muschel reseziert, im mittleren Nasengange viel dickflüssiger grünlich gelber Eiter vorhanden ist, dessen Ausfluss aus dem Ductus nasofrontalis gut wahrnehmbar ist. Die vorderen Siebbeinzellen bestehen nicht mehr, an ihrer Stelle sind nur wenig Granulationen und kleine Polypen zu sehen die von Eiter überschwemmt sind. Am Röntgenbilde ist der rechte Sinus frontalis und die rechten Siebbeinzellen ganz verschwommen. Die Gegend oberhalb des medialen Augenwinkels und die des Sinus frontalis ist auf Druck und Anklopfen ausserordentlich schmerzhaft. Augenbefund: Am rechten Auge ist der blinde Fleck bis 45° vergrössert, das Gesichtsfeld stark verengt; das linke Auge normal.

Temperatur 39,5. Operation nach Killian in lokaler Anästhesie mit 1 proz. Novocainlösung und mit Tamponade des Nasopharynx: Typischer Bogenschnitt; der Sinus frontalis wird unmittelbar oberhalb der Tränendrüse geöffnet; die Schleimhaut ist dunkel, graulich blau, vorgewölbt, nach ihrer Eröffnung entleert sich sehr viel grünlich-gelber übelriechender Eiter. Der Processus frontalis wird reseziert und nach der Resektion des Tränenbeines und des vorderen Teiles der Lamina papyracea wird das Siebbeinlabyrinth exkochleiert. Die vordere und untere knöcherne Wand des Sinus frontalis wird mit Bildung einer Killianschen Leiste entfernt und die Schleimhaut ausgekratzt, die Tamponade des Nasopharynx entfernt und nach Einsetzung einer Drainröhre die Haut durch Seidennähte vereinigt. In das Auge bekam der Patient Atropin und wurde verbunden, in den ersten Tagen bekam er 3 mal täglich $^{1}/_{2}$ Gramm Urotropin. Am 12. Tage verliess Patient geheilt die Klinik.

In einem Falle vollzogen wir wegen Eiterung im linken Sinus frontalis und im Sinus sphenoidalis eine Operation. Bei der 51jährigen Frau wurde der grösste Teil der mittleren Muschel entfernt und das Siebbeinlabyrinth exkochleirt; die vordere Wand des Sinus sphenoidalis wurde breit eröffnet und nach täglichem Ausspülen trat bald Heilung ein.

Ein interessanter Fall, eine Eiterung des Sinus frontalis und der Siebbeinzellen, an welche sich eine purulente Meningitis als Komplikation anschloss, war der folgende:

Zs. N., 37jährige Frau kam mit der Klage in die Klinik, dass sie ungefähr vor 15 Jahren an Influenza erkrankt war und seit dieser Zeit an fortwährenden Kopfschmerzen leidet, welche sich besonders auf die rechte Stirngegend und Nasenwurzel lokalisieren; angeblich hätte sie seit dieser Zeit auch einen eitrigen Ausfluss aus der rechten Nasenhälfte. Sie stand oft in ärztlicher Behandlung. Anfangs wurden angeblich nur ihre Kopfschmerzen mit Pulver behandelt, dann aber auch ihr Nasenausfluss. Ihre Kopfschmerzen verschwanden aber nicht, sie wurden im Gegenteil immer heftiger, zu welchen Leiden in der letzten Zeit auch noch Schlaflosigkeit hinzu kam. Vor der Aufnahme in der Klinik wurde sie angeblich in der Provinz durch Ausspülung der Highmorshöhle behandelt. Status praesens: Im Munde, im Rachen und im Larynx sind pathologische Veränderungen nicht zu sehen. An der äusseren Nase sind Veränderungen nicht vorhanden; in der Nasenhöhle links sind keine Veränderungen; rechts ist die Schleimhaut sehr hyperämisch, die untere Muschel ein wenig vergrössert, und die mittlere Muschel polypös degeneriert, im mittleren Nasengange ist ein Eiterstreifen zu sehen; auf Kokainisierung vergrössert sich der in dem mittleren Nasengange vorhandene Eiterstreifen; bei der Punktion entleert sich viel dickflüssiger mit brüchigen Massen vermengter und übelriechender Eiter. Die Patientin leidet an sehr grossen Kopfschmerzen und an Schlaflosigkeit. Am Röntgenogramm ist eine vollkommene Verschwommenheit des rechtsseitigen Siebbeinlabyrinthes und Antrums zu sehen, der Sinus frontalis scheint gesund zu sein. Bei Kokain-Tonogen-Anästhesierung resezieren wir die mittlere Muschel und eröffnen die vorderen Siebbeinzellen, da aber viel Eiter hervorfliesst, werden sie exkochleiert; das Antrum eröffnen wir mit einem Troikart in dem unteren Nasengange und vergrössern die Oeffnung mit einer Stanze. Die Highmorshöhle wird täglich ausgespült. Die Kopfschmerzen verschwinden allmählich, der eitrige Ausfluss vermindert sich. Am 13. Tage verlässt die Patientin bei allgemeinem Wohlbefinden und nur sehr geringfügigem eitrigen Ausflusse die

Klinik und wird ambulant weiter behandelt. Das Wohlbefinden der Patientin dauerte aber nur zwei Wochen. Die Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit traten wieder auf und die Eiterung ward wiederum grösser. Wir nahmen die Patientin von neuem in die Klinik auf um eine radikale Operation auszuführen. Die Operation wurde in lokaler Anästhesie ausgeführt. Vor der Operation bekam die Kranke ein Zentigramm Morphinum. Operation nach Denker: Nach Eröffnung der vorderen Wand des Antrums ist zu sehen, dass die Schleimhaut der Höhle stellenweise stark verdickt, polypös ist, an anderen Stellen vollkommen nekrotisch; die ganze Schleimhaut ist mit einem dicken schmutzigen Belage bedeckt. Die so pathologisch veränderte Mukosa wird vollkommen entfernt, nachher wird das ganze Siebbeinlabyrinth ebenfalls entfernt; die laterale Nasenschleimhautwand wird auf den Grund der Highmorshöhle antamponiert, die Weichteile im Munde mit Katgutnähten vereinigt. An der Stelle des exkochleierten Siebbeinlabyrinthes wird keine Tamponade angewendet. Die Tamponade des Antrums wird am 4. Tage entfernt; die Schleimhaut in der Uebergangsfalte der oberen Lippe ist an einer Stelle nekrotisch; die rechte Gesichtsseite ist stark angeschwollen. Temperatur 39. Am sechsten Tage ist die Temperatur 37,8; die Nekrose der Schleimhaut ist vorgeschritten. Auf Inzision, welche vom Munde aus in die Wange gemacht wurde, entleerte sich ungefähr 2 ccm blutiger Eiter. Abendtemperatur 38,9. Am 7. Tag ist die Temperatur 38,1. Grosse Kopfschmerzen sind vorhanden. Die interne Untersuchung war von negativem Erfolge. Im Harn ist ein wenig Eiter und Eiweis zu finden. Abendtemperatur 38. Am achten Tage ist die Frühtemperatur 38,1, die Abendtemperatur 38,6. Die Geschwulst des Gesichtes ist verkleinert. Die Schleimhaut der Wange ist an einer ziemlich grossen Stelle nekrotisch. Beim Ausspülen des Antrums entleert sich kein Sekret. Das Sensorium ist ein wenig getrübt, die Pupillen sind mittelgross, gleich, reagieren gut, geringe Nackenstarre ist vorhanden. Die Bewegung des Kopfes ist schmerzhaft, doch durch Beklopfen ist eine grössere Schmerzhaftigkeit nirgends zu lokalisieren. Der Patellarreflex ist ein wenig erhöht; der Puls entspricht der Temperatur, ziemlich voll und rhythmisch. Darmentleerung auf Bitterwasser. Am neunten Tage ist die Frühtemperatur 37,9. Temperatur in der Nacht um 12 Uhr: 41. Das Sensorium ist zeitweise getrübt. Gegen das Fieber bekommt Patientin 2mal täglich Pyramidon und 2mal 1 ccm Digalen. Am zehnten Tage wird die Trübung des Sensoriums immer ausgesprochener, gleichfalls auch die Genickstarre. Die Pupillen sind erweitert, reagieren auf Licht nicht, der Puls ist 110—120, schwach. Frühtemperatur 39, Abendtemperatur 39,6. Das Schlucken, die Aufnahme der Nahrung ist sehr erschwert. Spontan kann die Patientin nicht urinieren, wird katheterisiert. Am elften Tage ist die Pat. vollkommen apathisch, die Pupillen sind ganz erweitert, der Puls sehr frequent, klein. Trotz der angewendeten Exzitantien stellt sich der Exitus Nachmittag ein. Es ist schade, dass der so lehrreiche Fall durch Obduktion nicht noch mehr aufgeklärt werden konnte.

IV. Chronische Infektionskrankheiten.

1. Tuberkulose (Lupus).

Wegen Nasentuberkulose behandelten wir 34 Kranke. Von diesen waren 18 Männer und 16 Frauen. In allen Fällen war der Ausgangsort der Erkrankung das Septum. 10 Fälle hatten wir, wo die Tuberkulose tumorartig auftrat, in den anderen Fällen zeigte sie sich in der Form eines

diffusen Infiltrats mit ausgebreiteten Ulzerationen. In drei Fällen waren auch die unteren Muscheln erkrankt, das Septum perforiert und zwar nicht nur an der Stelle der Knorpel, sondern auch in seinem knöchernen Teile. Jeder Kranke, mit Ausnahme eines, bei dem die Nasentuberkulose als eine primäre auftrat, hatte auch eine Lungenaffektion. Der Fall der primären Nasentuberkulose ist der folgende:

L. T., 6jähriger Knabe, kam mit der Klage in die Klinik, dass er seit vier Monaten keine Luft durch die Nase bekommt und dass seine Nase seit dieser Zeit angeschwollen ist. Der Nasenrücken war ein wenig breiter als normal, die Haut darüber ein wenig hyperämisch, auf Druck schmerzhaft. Bei der rhinoskopischen Untersuchung war zu sehen, dass von der äusseren Nasenöffnung der Naseneingang einige Zentimeter an beiden Seiten durch ein graulich-rötlich höckeriges granulationsartiges Gewebe verengt ist, das beim Anrühren mit der Sonde sich weich anfühlt, leicht blutet. Bei der histologischen Untersuchung eines durch Probeexzision entnommenen Teiles erwies es sich als Tuberkulose. Riesenzellen, Epitheloidzellen, Granulationsgewebe wurden gefunden, Kochscher Bazillus aber nicht. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nirgends eine Tuberkulose. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine normale Lunge. Im Rachen und im Kehlkopfe waren keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Die Anamnese und die Untersuchung auf Lues war von negativem Erfolge. Auf Grund dessen stellten wir die Diagnose auf eine primäre Nasentuberkulose. Operation in lokaler Anästhesie. Nach Entfernung der erkrankten Teile entsteht ein zwei Heller grosser Defekt am Septum. Seit anderthalb Jahren keine Rezidive.

Bei der Behandlung der Nasentuberkulose verfuhren wir immer operativ und zwar in der radikalsten Weise. Die erkrankten Gewebe wurden entfernt, so dass wir auch in das Gesunde eindrangen, um ein Rezidiv zu verhüten. In zwei Fällen erreichten wir durch die erste Operation dieses Ziel nicht, und es musste schon in kurzer Zeit eine zweite Operation vorgenommen werden, die dann bis jetzt eine beständige Heilung ergab.

Mit Lupus nasi suchten 66 Kranke unsere Klinik auf und zwar 16 Männer und 50 Frauen. In allen Fällen war auch ein Lupus der äusseren Haut der Nase vorhanden. In einzelnen Fällen beschränkte sich die Erkrankung nur auf den Naseneingang; in anderen Fällen erstreckte sie sich auch auf die Muscheln, so besonders auf die untere; in den meisten Fällen aber war der Sitz des Prozesses das knorpelige Septum. Der Lupus der äusseren Nase wurde mit Röntgenbestrahlung behandelt, der der inneren Nase mit verschiedenen Behandlungsmethoden; in den meisten Fällen aber wurde operativ vorgegangen, auch in jenen Fällen, in welchen wir durch medikamentöse Behandlungen keine Heilung erreichen konnten. 18 Kranke behandelten wir nach dem Pfannenstillschen Verfahren, modifiziert nach Strandbergs Empfehlung: Die Kranken bekamen dreimal täglich 1 g Jodnatrium innerlich, und an die lupöse Stelle wurden in schwach gesäuerte Lösung von Hydrogensuperoxyd (3 pCt. und 1,5 pCt.) getauchte Tampons angelegt, welche der Patient mittels Pipette beständig befeuchtet hielt. In einzelnen Fällen wurde diese Behandlung 8 Wochen angewendet; in der Hälfte der Fälle führte diese Behandlung zur Heilung, in der anderen

Hälfte aber nicht. Bei den meisten entstand eine Hyperämie, dann kamen Epitheldefekte und Ulzeration der nicht exulzerierten Knötchen zustande; im weiteren Verlaufe heilten die Ulzerationen, indem sie sich mit kleinen Granulationen füllten, alsdann epithelisierten; inzwischen flachte sich die infiltrierte Partie ab und nach Weglassung der Tampons hatten wir nach einigen Tagen eine glatte, feste Schleimhautoberfläche von fast normaler Farbe vor uns. So war der Verlauf bei der Hälfte der behandelten Fälle; hingegen wich bei den übrigen das Irritationsstadium nicht, selbst nicht nach Weglassung des Jodnatriums, wie dies Pfannenstill in solchen Fällen empfiehlt, oder es entstanden mehr schlaffe Granulationen, die keine Heilungstendenz zeigten, das Infiltrat blieb wie vorher prominent; einige der Patienten wurden mittlerweile der für sie ziemlich kostspieligen und umständlichen Behandlung überdrüssig und verlangten eine Behandlung, die rascher zur Heilung führt. Zu bemerken ist noch, dass von den geheilten Fällen der eine in 6, der andere in 8 Monaten rezidivierte. Einige Kranke behandelten wir durch Aetzung mit Trichloressigsäure und Milchsäure; das Resultat war aber nicht befriedigend. In den übrigen Fällen befolgten wir die operative Behandlung, so auch bei denen, bei welchen wir durch andere Verfahren kein gutes Resultat erzielten. Mit dieser gelangten wir zu den besten Resultaten, und sie war auch die zweckmässigste, weil der grösste Teil unserer Kranken, aus der armen Klasse bestehend, eine lange und teure Behandlung nicht in Anspruch nehmen konnte. Die erkrankten Teile entfernten wir mit dem Messer oder scharfen Löffel, nachher kauterisierten oder ätzten wir die Wunde mit einer hochkonzentrierten Milchsäure.

Unter den an Nasenlupus leidenden Kranken waren ausser dem endonasalen Lupus auch solche Fälle, wo die Erkrankung an anderen Stellen der oberen Luftwege sich zeigte. In zwei Fällen war sie im Rhinopharynx, in 9 Fällen in der Mundhöhle, in 5 Fällen im Rachen, in 6 Fällen im Kehlkopfe; ausser diesen hatten wir noch 3 Fälle von primärem Kehlkopflupus. Von letzteren wurde 1 Kranker in die Klinik aufgenommen, die übrigen waren ambulante Patienten.

Ausser den bisher angeführten Lupusfällen wollen wir in Kürze die Krankheitsgeschichte des in die Klinik aufgenommenen Lupuskranken geben:

I. R., ein 11jähriges Mädchen ist seit einem Jahre heiser und bekommt ebenfalls seit einem Jahre keine Luft durch die Nase. Vor einem halben Jahre wurde sie in der Provinz operiert, doch verstopfte sich die Nase von neuem. Status praesens: In beiden Nasenhälften ist ein auf die Nasenscheidewand, auf den Nasenboden und auf beide untere Muscheln sich ausbreitendes graulich-blass-rötliches, weiches, leicht blutendes, mit Tuberkeln bestreutes Gewebe zu sehen, das den Eingang bis auf eine einige Millimeter weite Oeffnung verengt; am Halse sind beiderseits ein wenig schmerzhafte infiltrierte Drüsen; im Rhinopharynx und im Pharynx ist eine Hyperämie zu sehen, im Kehlkopfe an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten und subglottisch sind einige verstreute graue blasse Tuberkeln wahrnehmbar. Beide Lungenspitzen sind infiltriert. Das Blut normal. Am linken Ellenbogen ist ein kinderhandflächegrosses Skrophuloderma zu sehen. Die Nase wird operiert, ein Teil des knorpeligen Septums reseziert und die in dem Kehlkopf

befindlichen Tuberkeln mit Milchsäure geätzt. Die Kranke verlässt die Klinik mit freier Nasenatmung, der Larynx wird ambulant weiter behandelt.

Ein zweiter Fall betrifft eine 35jährige Frau, welche ungefähr seit 6 Jahren an Nasenverstopfung leiden soll. Vor einem halben Jahre wurde sie in der Hautklinik behandelt, seit zwei Monaten hat sie geringfügige Schmerzen im Larynx. Status praesens: An der Nasenspitze, am Nasenrücken, an beiden Nasenflügeln, besonders aber rechts ist die Haut an einer etwa 5 Mark grossen Stelle hyperämisch, stellenweise weiss, narbig, an der ganzen veränderten Stelle sind zerstreut grauliche Tuberkeln zu sehen. Am vorderen Teile der rechten Nasenöffnung sind kleine Geschwüre zu sehen, welche einen ausgenagten Rand haben und mit gelblichen Borken bedeckt sind. Der rechte Nasenflügel ist ein wenig eingesunken. In beiden Nasenöffnungen ist die Schleimhaut von innen ringsum bis in eine Tiefe von 1—2 cm teilweise knotig infiltriert, teilweise exulzeriert und mit Borken bedeckt. Am Septum, am knorpeligen Teile ist ein pfenniggrosser Defekt, die Ränder sind infiltriert und mit typischen Tuberkeln bedeckt. An der Oberlippe, an der Gingiva, am vorderen Teil des harten Gaumens ist die Schleimhaut knotig infiltriert, stellenweise exulzeriert. In der Mittellinie des Velum an einer bohnengrossen Stelle und an den Gaumenbögen ist eine knotige Infiltration zu sehen, die Uvula ist zugrunde gegangen. Am linken hinteren Gaumenbogen und im Mesopharynx sind typische Narben zu sehen. Die Epiglottis hat besonders an ihrer linken Seite das dreifache der normalen Dicke. An ihren beiden Flächen und Rändern sind exulzerierte Knötchen zu sehen. Die Knötcheninfiltration greift auf die linken aryepiglottischen Falten über. Die Epiglottis ist starr und zeigt in ihrer Mitte eine Einbuchtung. Beide Fossae supraclaviculares sind eingesunken. Bei der Inspiration bleibt die linke Lunge ein wenig zurück. Beide Lungenspitzen sind infiltriert. Operation mit lokaler Anästhesie, in der Nase und im Mund befindliche lupöse Veränderungen werden mit Messer, scharfem Löffel und mit der Schere entfernt; die Epiglottis wird amputiert. Die Kranke wird ambulant weiter behandelt und zwar so, dass die in der Nase, im Kehlkopfe und im Munde befindlichen Veränderungen mit Milchsäure geätzt werden. Die äussere Nase behandeln wir mit Röntgenstrahlen. Wir erreichten eine Heilung.

Die dritte Kranke, L. L., eine 33jährige Frau ist angeblich seit 17 Jahren heiser, ihr Nasenleiden begann angeblich vor drei Jahren. Seit 8 Tagen ist das Atmen erschwert und sie kann auch Flüssigkeiten nicht schlucken. Status praesens: Die die Nasenflügel bedeckende Haut ist beiderseits mit typischen lupösen Tuberkeln infiltriert. Die laterale Seite des Naseneinganges ist exulzeriert und mit lupösen Knötchen bedeckt. Am Septum ist eine zwei Pfennig grosse Dehiszenz. Die ganze Zunge ist angeschwollen, infiltriert, kaum beweglich, besonders infiltriert ist die Zungenwurzel, wo auch ein kronengrosses Geschwür zu sehen ist. Der Kehlkopf ist nicht zu sehen wegen der Anschwellung der Zunge. Vor der Nahrungsaufnahme bekommt die Kranke einen Cykloformspray, doch auch so ist sie nicht imstande sich zu ernähren. Auch mit dem Katheter sind wir kaum imstande, ein wenig Milch in den Oesophagus hineinzubringen. Temperatur wechselt zwischen 39 und 39,4. Die Kranke stirbt am dritten Tage nach der Aufnahme. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde ist die Schleimhaut des Nasenvestibulums verdickt, lebhaft rot, mit rötlich-bräunlichem Sekrete bedeckt. Am vordersten Teile des Septum cartilagineum ist eine 3—4 mm grosse rundliche Perforation. Die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen ist glatt, blass, graulich-rötlich. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend. Die Muskulatur des Herzens ist blass rotbraun. Die Lungen

sind ziemlich schwer und massig. Auf ihrer Schnittfläche sind gleichmässig zerstreute kleine, teilweise graulichweisse transparente, teilweise gelblichweisse, nichttransparente Knötchen von der Grösse einer Nadelspitze bis eines Hirsekorns zu sehen. In der rechten Lungenspitze ist eine nussgrosse, von zerfetzten und graugrünen Wänden umgebene Höhle zu sehen, die mit einer dünnen Flüssigkeit, teilweise aber mit brüchigen Massen ausgefüllt ist. Die Epiglottis ist als solche nicht zu erkennen. Ihre Stelle nimmt ein höckeriges blass rosafarbiges, narbiges Gewebe ein, welches durch narbige Bindegewebstränge stark an die oberen Ränder des Schildknorpels von innen fixiert ist. Die den hinteren Teil der Plica ventricularis, sowie den hinteren Teil des unter ihr sich befindlichen Ventriculus laryngis bildende Schleimhaut ist an einer etwa einer $^1/_2$ cm grossen runden Stelle nicht vorhanden; an ihrer Stelle befindet sich die Oeffnung einer ungefähr haselnussgrossen Höhle. Die Wand dieser Höhle ist ungleich höckerig graugrün zerfetzt, mit der Sonde ist hier und da der nackte Knorpel zu tasten. An der oberen Fläche der Zunge parallel mit dem Sulcus medianus sind zwei Geschwüre zu sehen, die an der Zungenspitze ineinanderfliessen und hinunter auf die untere Zungenfläche und von hier nach rückwärts an die Zungenseite sich ziehen. Die Ränder dieser Geschwüre sind ein wenig aufgeworfen, knorpelartig. Die in ihr Gebiet fallenden Zungenpapillen sind warzenförmig vergrössert. Der Grund des Geschwüres ist überall glatt und die Muskulatur ist überall dunkelrot durchscheinend. Diagnosis: Lupus nasi et linguae (Ulcus perforans septi cartilaginei). Ulcus tuberculosum et perichondritis tuberculosa cartilaginis thyreoideae in regione partis posterioris plicae ventricularis et ventriculi laryngis l. sin. Tuberculosis miliaris pulmonum cum caverna apicis pulmonis l. d. Gastritis chronica catarrhalis. Degeneratio parenchymatosa organorum, nominaliter myocardii et renum. Infiltratio adiposa hepatis.

Wegen Lupus der linken Tonsille und des Larynx wurde J. M. eine 27jährige Beamtin in die Klinik aufgenommen, die angeblich aus belasteter Familie stammt und seit Jahren hustet. Ihr Mann ist lungenleidend. Sie erzählt, dass ihr Leiden ungefähr vor 4 Wochen im Munde begann. Sie stand in ärztlicher Behandlung und wurde angeblich mit Paquelin behandelt. Status praesens: Pat. ist schlecht genährt. In beiden Lungenspitzen besonders rechts Infiltrationen. Die ganze Schleimhaut des Gaumens ist hyperämisch, stellenweise narbig, stellenweise von hirse- bis hanfkorngrossen von ausgenagten Rändern umgebenen und mit gelblichem Sekret bedeckten Geschwüren ausgenagt. Um diese Geschwüre sind kleine grauweisse Knötchen zu sehen, an der linken Tonsille und am linken Gaumenbogen sind zerstreut gleichfalls ähnliche kleine Knötchen. Im Larynx rechts und links an den aryepiglottischen Falten und an der Schleimhaut des Aryknorpels, die hyperämisch und ein wenig aufgelockert ist, sind gleichfalls Knötchen zu sehen. Wir exkochleieren die an den Gaumenbögen, an der Tonsille sich befindlichen Knötchen und ätzen sie mit 80 proz. Milchsäure. Die Knötchen des Larynx werden gleichfalls mit Milchsäure geätzt. Am nächsten Tag entsteht am Gaumen an der Stelle der Exkochleation eine arterielle Blutung, die wir nur mit dem Paquelinstifte und fester Tamponade stillen können. Die Kranke verliess die Klinik noch vor Beendigung der Behandlung. Von dem weiteren Verlaufe der Krankheit wissen wir nichts.

Ein wegen primären Larynxlupus in die Klinik aufgenommener Fall ist der folgende:

M. O., ein 33jähriger Schuhmacher gibt an, dass seine Erkrankung seit vier Monaten besteht, seit dieser Zeit hat er ein trocknes Gefühl im Rachen, kann

kompaktere Speisen kaum schlucken, hat aber nur geringfügige Schmerzen. Lues stellt er in Abrede. Status praesens: In den inneren Organen des mittelmässig genährten Patienten sind krankhafte Veränderungen nicht zu konstatieren. Die Schleimhaut der Nase, des Mundes und des Rachens ist normal, blass. Die Epiglottis ist ungefähr auf das doppelte ihrer normalen Dicke verdickt und in der Längslinie eingebogen, die sie bedeckende Schleimhaut ist knotig infiltriert, die Knötchen sind grauweiss, klein, teilweise exulzeriert. Die Erkrankung greift auch auf die linke aryepiglottische Falte über, welche gleichfalls ein wenig verdickt und mit einzelnen Knötchen bestreut ist. Patient hustet sehr viel. Eine Tuberkulose konnte nirgends im Organismus gefunden werden. Die Epiglottis amputierten wir in lokaler Anästhesie und exkochleierten die Knötchen, die an den aryepiglottischen Falten sassen, und ätzten sie dann mit Milchsäure. Patient musste 2 Tage mit Katheter ernährt werden, doch am dritten Tage konnte er schon spontan schlucken. Seit einem Jahre ist er rezidivfrei.

Wegen Larynxtuberkulose wurden in den verflossenen 2 Jahren auf der Klinik 321 Kranke behandelt, hiervon waren 229 Männer und 92 Frauen. Alle an Larynxtuberkulose Erkrankten hatten zu gleicher Zeit auch eine Affektion der Lunge. Die Larynxtuberkulose trat an verschiedenen Teilen des Larynx auf, so an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, an den Stimmlippen, aber am häufigsten an der Regio interarytaenoidea, teils in Form eines Infiltrats, teils als Perichondritis, teils aber in ulzeröser Form. Der grösste Teil dieser Kranken wurde ambulatorisch behandelt. Bei der Behandlung wurde ein sehr grosses Gewicht auch auf den Lungenprozess gelegt. Die Veränderungen am Larynx wurden bei den meisten ambulanten Kranken mit Milchsäure und 10- oder 20proz. Mentholöllösung in Form von Einträpfelungen behandelt und auf das Einhalten der Larynxdiät und der allgemeinen hygienischen Diät geachtet. Den grössten Teil der Kranken behandelten wir nur kurze Zeit, da die meisten aus der Provinz waren und wir sie wegen Mangels an Krankenbetten nicht auf die Klinik aufnehmen konnten. Die Behandlung in den Fällen, wo der Lungenprozess nur geringgradig war, war teilweise von gutem Erfolge, in den Fällen aber, wo er ausgebreitet und die Kranken von schwacher Konstitution waren, zeigte die Behandlung kein Resultat. In drei Fällen wurde eine endolaryngeale Operation vorgenommen, indem wir die Granulationen und die Geschwüre der Stimmlippen auskratzten oder ausschnitten oder aber kauterisierten. In drei Fällen, wo es sich um eine tuberkulöse Granulation an der hinteren Wand des Larynx handelte, machten wir galvanokaustische Tiefstiche. In diesen Fällen, wo die tuberkulöse Granulation sich bloss auf die hintere Wand des Larynx lokalisierte, konnten wir durch Kauterisation sehr gute Resultate erzielen, in den Fällen aber, wo der tuberkulöse Prozess sehr ausgebreitet war, war das Resultat nicht befriedigend. In fünf Fällen mussten wir wegen Suffokationserscheinungen eine Tracheotomie machen. In einem Falle wurde wegen grosser Dysphagie eine Alkoholinjektion gemacht, in zwei Fällen aber übten wir einen beständigen schwachen Druck auf den Nervus laryngeus superior aus. Die interessanteren Fälle sind die folgenden:

S. O., 35jähriger Musiker, der angeblich seit 2 Jahren in ambulanter Behandlung steht. Grosse Infiltration der Lungen. An der linken Stimmlippe ist eine etwa erbsengrosse tumorartige Schwollung zu sehen. Beide subglottische Gegenden sind stark infiltriert. Wegen der stridorösen Atmung ist Patient schwer zu untersuchen. Bei der Atmung zieht sich die Supraklavikulargegend stark ein. Der Kranke ist ein wenig zyanotisch. Da die Atmung sehr erschwert ist, schreiten wir zur Operation: es soll in lokaler Anästhesie eine Tracheotomia superior ausgeführt werden. Nach dem Hautschnitt hört plötzlich die Atmung auf. Wir können schichtenweise nicht weiter dringen und sind gezwungen, mit einem spitzen Bistouri in die Trachea sofort einzustechen und zwar durch die Cartilago cricoidea, da die Glandula thyreoidea sehr hoch gelagert ist; die Trachealwunde wird mit Haken auseinandergezogen und die Kanüle eingeführt. Der Patient atmet trotz der Kanüle nicht, so dass wir zur künstlichen Atmung greifen müssen. Nach 10 Minuten bekommt der Kranke einen Diaphragmakrampf, dann wird sein Gesicht rot und der Kranke fängt an, spontan zu atmen. Die Wunde wird dann wie üblich behandelt. Patient wird nach 2 Wochen auf eigenes Verlangen aus der Klinik entlassen.

Ein Kranker, den wir wegen Kehlkopftuberkulose tracheotomieren mussten, **starb 6 Tage nach der Operation durch Verblutung infolge Arrosion der Arteria anonyma.**

Es handelte sich um eine 35jährige Frau, die mit sehr grossen Atmungsbeschwerden in die Klinik kam. Insofern wir durch die rasch vorgenommene Laryngoskopie konstatieren konnten, war die Dyspnoe durch eine an der rechten Plica ventricularis und rechter Stimmlippe befindliche, teilweise exulzerierte Infiltration verursacht, die sich auf die vordere Kommissur und subchordal ausbreitete; die Gegend der Aryknorpel war ödematös, die Glottis selbst bei forcierter Respiration sehr enge. Wegen der sich rapid steigernden Atemnot wurde sofort zur Tracheotomie geschritten, und da, bei der in Eile vorgenommene Laryngoskopie, eine exakte Diagnose nicht gemacht werden konnte und die Notwendigkeit eines späteren Eingriffes nicht ausgeschlossen war, machten wir als preliminäre Operation eine Tracheotomia inferior. Bei den späteren Untersuchungen konnte man eine Tuberkulose feststellen; seit der Aufnahme war die Patientin fortwährend fiebernd, hustete viel und entleerte viel eitriges Sputum; die interne Untersuchung konstatierte eine ausgebreitete Tuberkulose der Lungen. Am dritten Tage nach der Operation zeigte sich um die Wunde eine Phlegmone, weshalb wir die Nähte entfernten, dann eine Inzision machen mussten, damit der Abfluss des Sekrets gesichert war; die Phlegmone schritt aber doch weiter, am 6. Tag nach der Operation gegen Mittag bekam die Patientin unter heftigem Husten eine grosse Blutung, das Blut strömte durch Nase, Mund und durch die Kanüle in dickem Strahle hervor und in einigen Sekunden verblutete die Kranke. Nach all diesen kamen wir zur Konklusion, dass die durch das eitrige Sputum verursachte Infektion in die Tiefe gedrungen war, ein grosses Halsgefäss arrodiert wurde und auf diesem Wege eine Verblutung zustande kam. Diese unsere Annahme wurde bei der Sektion bestätigt, in dem die Arteria anonyma unmittelbar nach der Verzweigung der Carotis und Subclavia dextra an einer 6 mm langen und 2—3 mm breiten Stelle arrodiert war. Die Intima bedeckte noch teilweise die Stelle der Arrosion und war wie ein dünnes Ventil aufhebbar, bezw. hinabdrückbar; um die Arrosion war die Intima überall reaktionsfrei glatt, glänzend; von der Stelle der Arrosion konnte man in eine haselnussgrosse Höhle gelangen, welche aus den unter der Tracheotomiewunde

sich befindlichen zerfallenen, bzw. nekrotierten Weichteilen entstanden war und deren grau rosafarbige Wände mit schwarzgrünen Gewebsfetzen bedeckt waren. Diese Nekrose der Weichteile verursachte also die sekundäre Arrosion der Arteria anonyma mit konsekutiver Verblutung.

Drei solche Fälle von Larynxtuberkulose hatten wir, bei welchen eine ausserordentlich grosse Dyspnoe bestand, das Schlucken für die Patienten fast unmöglich war. Da eine Menthol- und Cykloform-Coryfinbehandlung nicht genügend wirkte, ging unser Streben, um die Nahrungsaufnahme einigermassen zu ermöglichen, dahin, den Nervus laryngeus superior unempfindlich zu machen.

Der eine Fall betrifft eine 26jährige Frau, die schon seit Jahren an Lungentuberkulose und Larynxtuberkulose leidet. Status präsens: Nase, Mund, Rachen normal, die Epiglottis, beide Aryknorpel, die Plicae epiglotticae und die Plicae ventriculares sind stark hyperämisch, geschwollen und umgeben die Glottis in Form eines Hufeisens, weshalb auch die Glottis stark verengt ist und die Stimmlippen beinahe garnicht zu sehen sind; die subglottische Gegend beiderseits ist ebenfalls entzündlich geschwollen. Das Schlucken ist ausserordentlich schmerzhaft; Pat. kann nur sehr wenig Flüssigkeit schlucken. In beiden Lungen ausgebreiteter tuberkulöser Prozess, links eine Kaverne. Rechts machen wir in den oberen Ast des Nervus laryngeus eine Alkoholinjektion, ausserdem bekommt die Pat. dreimal täglich 20 proz. Mentholöl instilliert; täglich dreimal Maltocol. Den nächsten Tag vermindern sich die Schmerzen und die Kranke kann ganz gut Milch trinken. Am dritten Tage wird auch in der Gegend des linken Laryngeus superior Alkohol injiziert. Am vierten Tage hat Pat. kaum Schmerzen und ist imstande, weiche Speisen zu schlucken. Am 7. Tage verlässt Pat. auf eigenes Verlangen die Klinik.

An zwei Kranken, die wegen ihrer grossen Dysphagie die Klinik aufsuchten, wurde statt der Alkoholinjektion die Rethische Pelotte an der Austrittsgegend des Nervus laryngeus superior angewendet.

Der eine Kranke war W. R., ein 57jähriger Mann, der seit Jahren hustet, heiser ist und abends Temperaturerhöhung hat. Seit 8 Tagen hat er selbst beim Schlucken von Flüssigkeiten grosse Schmerzen. Angeblich regurgitiert die Flüssigkeit beim Schlucken und kann nur nach wiederholten Anstrengungen unter grossen Schmerzen geschluckt werden. Neben einer ausgebreiteten Lungentuberkulose ist die Schleimhaut des Kehlkopfes mässig hyperämisch; die Epiglottis ist im ganzen ein wenig angeschwollen, die Plicae ventriculares sind, besonders die linke, angeschwollen, an der linken Taschenfalte vorn ist ein halbpfenniggrosses, mit unregelmässigen Rändern umgebenes und mit schmutzig graugelbem Sekrete bedecktes Geschwür zu sehen. Die Gegend der Aryknorpel ist entzündlich infiltriert. Die Gegend des Kehlkopfes ist von aussen auf Tasten überall schmerzhaft, am empfindlichsten ist die Gegend zwischen dem Zungenbeine und dem Schildknorpel, besonders aber die Austrittsstelle des Nervus laryngeus links; schmerzhaft ist aber auch die Gegend des Nervus superior rechts; die Angabe des Kranken ist aber, was die Lokalisation der Schmerzen anbelangt, unzuverlässig. An die Eintrittsstelle des Nervus laryngeus superior wird die durch Rethi konstruierte Pelotte angelegt, die einen mässigen Druck auf den Nervus ungefähr $1^1/_2$ Stunden ausübt. Nach der Anwendung dieser Pelotte lokalisiert der Kranke das Maximum der Empfindlichkeit an dem Schildknorpel. Seine Angabe ist aber

schwankend, sogar widersprechend. Flüssigkeit konnte er aber gut schlucken. Am dritten Tag sollen seine Schmerzen angeblich ganz verschwunden sein. Kompackte und flüssige Speisen ist er gleichmässg imstande zu schlucken. Den vierten Tag verlässt er die Klinik.

Der zweite Kranke, den wir mit einer Pelotte behandelten, war eine 20jährige Frau, die angeblich seit $^3/_4$ Jahr besonders beim Schlucken grosse Schmerzen hatte, so dass sie in der letzten Woche kaum Nahrung aufnehmen konnte. Die Epiglottis war stark angeschwollen, etwa auf das Doppelte der normalen Dicke. Die Plicae epiglotticae waren hyperämisch, angeschwollen, die Schleimhaut der Aryknorpel war gleichfalls angeschwollen, ein wenig ödematös. Der ganze Kehlkopf war auf Druck schmerzhaft. Die Nase und der Rachen normal. In den Lungen waren ausgebreitete Infiltrationen. Auf den Laryngeus superior wird die Rethische Pelotte $1\,^1/_2$ Stunden angelegt. Die Anwendung der Pelotte verursacht der Patientin gar keine Beschwerden. Am nächsten Tage fühlt sie sich besser, wir legen nochmals und zwar zweimal täglich die Pelotte auf die Gegend der Nerven, und zwar vormittags und nachmittags eine Stunde lang. Am dritten Tage wird die Pelotte auch für eine Stunde angelegt. Am vierten Tage soll das Schlucken vollkommen schmerzlos sein. Am siebenten Tage verlässt die Patientin die Klinik.

Einen sehr seltenen Fall hatten wir noch Gelegenheit, an der Klinik zu beobachten, und zwar eine **Tuberkulose sämtlicher Nebenhöhlen der linken Seite.**

Es handelt sich um die 31jährige Frau eines Fabrikarbeiters, die die Klinik aufsuchte mit der Klage, dass sie seit etwa $1^1/_2$ Jahren keine Luft durch die linke Nase bekomme und an Kopfschmerzen leide, die sie besonders auf die frontale Gegend lokalisiert. Bei der rhinoskopischen Untersuchung war zu sehen, dass die rechte Nasenhälfte normal, die linke aber durch eine graurötliche höckerige Masse beinahe ausgefüllt war und den weiteren Einblick in die Nase verhinderte. Der Tumor war mit der Sonde am Nasengrunde und beim Septum zu umtasten, so dass es den Anschein hatte, als ob er aus der lateralen Wand stamme. Seine Konsistenz war ziemlich weich. In der Gegend des Tränensackes war eine hellergrosse, entzündete Hautpartie zu sehen, in deren Mitte man eine kleine Fistelöffnung wahrnehmen konnte, aus welcher dünnflüssiger, geruchloser Eiter herausfloss. Das Röntgenbild war an der Stelle der linken Nasenhälfte und der linken Nebenhöhlen verschwommen. Bei der Punktion des linken Antrums konnte man die Punktionsnadel sehr leicht in die Highmorshöhle hineinführen, so dass vorauszusetzen war, dass ein Teil der nasalen Wand des Antrums nicht bestand; Eiter war nicht zu finden, es entleerten sich nur wenig käsige Massen. Die Anamnese auf Lues und die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die Untersuchung der Lungen ergab in der linken Lungenspitze einen schon längst abgelaufenen geheilten Prozess. Die histologische Untersuchung des Tumors erwies, dass es sich hier um eine Tuberkulose handelt. Bei der Operation wurde die Mouresche Methode befolgt: Schnitt durch die Augenbrauen, verlängert bis in die Nasenöffnung, von diesem Schnitte aus wurde die entzündete Hautpartie und der Tränensack entfernt. Die Weichteile der äusseren Nase wurden zur Seite geschoben, ein Teil des linken Processus frontalis, des Os maxill. sup. und das linke Nasenbein wurde reseziert und die aus Granulationsgewebe bestehenden und teilweise verkästen Massen wurden exkochleiert. Es zeigte sich, dass der Prozess sich auf das Siebbeinlabyrinth und auf die Highmorshöhle, deren nasale Wand er an einer kronengrossen

Stelle usuriert hatte, ausbreitete, weshalb wir das Siebbeinlabyrinth entfernten, ferner auch die nasale Wand der Highmorshöhle und die Schleimhaut des Antrums auskratzten. Der Prozess ging auch in den Sinus sphenoidalis über, weshalb wir seine vordere Wand entfernten und den Sinus auskratzten, dann, da die Erkrankung auch durch die untere Wand in den Sinus frontalis eingedrungen war, entfernten wir unter Zurücklassung einer Killianschen Leiste die vordere Wand des Sinus frontalis und exkochleierten die Schleimhaut. Den grössten Teil des Septums mussten wir gleichfalls entfernen. Die so zustande gekommene grosse Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert und die Hautwunde genäht. Die Operation wurde vor 8 Monaten ausgeführt. Die Kranke ist bis jetzt rezidivfrei.

2. Lues.

Mit syphilitischen Veränderungen der oberen Luftwege meldeten sich im genannten Zeitraume 188 Kranke, und zwar mit sekundären Erscheinungen 100 (68 Männer und 32 Frauen), mit tertiären 88 (47 Männer und 41 Frauen), während eine primäre Sklerose sich nicht vorfand. Die allgemeine antiluetische Behandlung leiteten wir selbst nur in einem Teile der Fälle ein, die übrigen Patienten wurden nach der Klinik für Dermatologie und Syphilis, bezw. zu der I. medizinischen Klinik gewiesen, wo sie Gegenstand unserer weiteren Beobachtungen waren. Aufgenommen wurden auf unsere Klinik 26 Patienten, von welchen 15 sekundäre, 11 tertiäre Veränderungen hatten; alle wurden mit Salvarsan intravenös behandelt. Bei der Auswahl der Fälle wurden die bekannten Kontraindikationen strengstens eingehalten und diesem Umstande, sowie der sorgfältigen Zubereitung der Lösung (schwach alkalisch) und der äussersten Sterilität ist vielleicht der günstige Umstand zuzuschreiben, dass in keinem Falle ernstere Komplikationen sich einstellten. Frösteln, kleinere Temperaturerhöhungen (bis 37,6—38°), Brechreiz und 1—2maliger Durchfall 2—3 Stunden nach der Injektion zeigten sich in 5 Fällen; diese Erscheinungen klangen innerhalb der ersten 24 Stunden ab, am nächsten Tag war die Temperatur normal, das Allgemeinbefinden gut. Namentlich bei sekundären Erscheinungen zeigte sich innerhalb 24 Stunden eine stärkere lokale Reaktion: Emporwölben der Randpartien und lebhafte Rötung derselben; dieselbe wurde zumeist auch von subjektiven Erscheinungen begleitet: brennendes, stechendes Wundgefühl an der Stelle des Affektes. Auf Grund der Erfahrungen, die wir bei den von uns selbst behandelten und von uns beobachteten Fällen (mehr als 200) machten, können wir das über den unmittelbaren Erfolg der Salvarsanbehandlung bereits in einer früheren Publikation[1]) Gesagte vollkommen aufrechterhalten: Das Salvarsan erwies sich als ein die gebräuchlichen antiluetischen Mittel sowohl rücksichtlich der Intensität als Raschheit der Wirkung weit übertreffendes Agens, indem die Symptome der Syphilis in der grossen Mehrzahl der Fälle einen erstaunlich raschen Heilungsverlauf zeigten; luetische Gewebsprodukte wurden nach der Injektion sehr rasch

1) S. Safranek, Ehrlich-Hatas Arsenobenzol bei syphilitischen Erkrankungen der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Laryngol. 1911.



resorbiert, Gewebszerstörungen namentlich Schleimhautulzerationen epithelisierten und heilten auffallend rasch. Tertiäre Syphilide waren am 8. bis 10. Tage nach der Injektion resorbiert, der speckige Grund zerfallener Gummata reinigte sich innerhalb einiger Tage, das wallartige Infiltrat flachte innerhalb 3—4 Tagen ab, alsbald begann die Epithelisierung und die Geschwüre verheilten innerhalb 6—12 Tagen; die oberflächlichen Ulzerationen des sekundären Stadiums zeigten einen noch rascheren Heilungsverlauf, die papulösen Formen verschwanden innerhalb von 2—6 Tagen spurlos, die Rückbildung der erythematösen Formen ging etwas langsamer, doch auch bei diesen klangen die Erscheinungen innerhalb 10—14 Tagen ab.

Neuererzeit wurde in einigen Fällen das Neosalvarsan ebenfalls intravenös mit ähnlicher Wirkung angewendet. Die Infusion wird in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholt und den Umständen gemäss werden auch 3—4 Infusionen nacheinander gegeben.

„Versager" waren in 2 pCt. der gesamten Fälle. Eine längere Kontrolle konnte kaum in einem Drittel der Fälle vorgenommen werden. Klinische Rezidive konnten bei 33 pCt. der stetig Kontrollierten konstatiert werden, zumeist schon innerhalb 3—4 Monaten, und zwar fast ausschliesslich bei sekundären Fällen. Dies waren zumeist Fälle, bei welchen die Wassermannsche Reaktion (deren Verhalten auch genau verfolgt wurde) nur schwächer, doch nicht negativ wurde; sonst wurde die Reaktion zumeist in der 4.—8. Woche negativ, in einzelnen Fällen bereits früher. Nach Ablauf von 2—3 Monaten, in einzelnen Fällen etwas später, wurde die negative Reaktion von neuem wieder positiv, und gleichzeitig konnten zumeist Rezidiverscheinungen konstatiert werden.

Zuletzt sei noch bemerkt, dass bei der Allgemeinbehandlung das Salvarsan mit Hg und J kombiniert, bezw. die chronische intermittierende Behandlung nach Fournier befolgt wird, mit dem Unterschiede, dass, wenn möglich, als erste Kur intravenöse Infusion bzw. Infusionen gegeben werden und später die Behandlung mit Hg-Inunktionen, mit intramuskulärer Injektion löslicher Quecksilberpräparate usw. fortgesetzt wird.

3. Sklerom.

Wegen Sklerom wurden 6 Kranke auf die Klinik aufgenommen, 5 Männer und eine Frau. Die skleromatösen Veränderungen waren in zwei Fällen nur in der Nase, in den übrigen vier Fällen in der Nase, Rachen und im Kehlkopfe zu sehen. In den Fällen, wo das Sklerom sich nur auf die Nase beschränkte, zeigten sich die Veränderungen besonders am Naseneingange, welcher dadurch stark verengt war, so dass die Kranken kaum Luft durch die Nase bekamen. In diesen Fällen exkochleierten wir möglichst die skleromatösen Teile und behandelten sie lange Zeit durch fortwährende Tamponade. Das Resultat war bis zum Tage gut, ob es aber auch weiter gut blieb, wissen wir nicht, da die Kranken nicht mehr beobachtet werden konnten. In den vier Fällen, wo auch der Larynx vom Sklerom befallen war und dort eine Stenose verursachte, wurde ausser der

chirurgischen Behandlung der Nase auch der Kehlkopf mit Intubationen behandelt. In zwei Fällen war diese Behandlung von gutem Resultat, in zwei Fällen mussten wir aber operativ vorgehen.

Diese zwei letzteren Fälle sind die folgenden:

J. N., eine 35jährige Frau, kam mit der Klage zu uns, dass sie ungefähr seit drei Monaten heiser ist und schwer atmet, Schmerzen hat sie keine. Der Eingang der Nase ist mässig verengt, die Nasenflügel sind ein wenig hart. Subglottisch ist rechts und links ein graurosafarbiges höckeriges Infiltrat zu sehen, welches das Lumen des Kehlkopfes stark verengt. Das Atmen ist sehr erschwert, weshalb wir Pat. auch täglich mit einem O'Dwyerschen Tubus intubieren. Ihr Zustand wurde aber immer schlechter, so dass die Intubation aufgegeben werden musste. Wegen der sich immer vergrössernden Atemnot muss eine Tracheotomie gemacht werden. Die Kranke verlässt die Klinik mit einer Kanüle.

Sehr interessant und selten war der zweite Fall. D. B., ein 37jähriger Arbeiter, klagt über schweres Atmen und Heiserkeit, welche Beschwerden ungefähr schon seit 5—6 Jahren bestehen; das Schlucken ist ebenfalls erschwert. Schmerzen soll er nie gehabt haben. Der Naseneingang ist beiderseits mässig eingeengt, welche Einengung durch eine diffuse Infiltration hervorgerufen wird, die sich besonders auf die Nasenflügel ausbreitet, im grossen ganzen aber weich ist und von der Umgebung leicht verschiebbar ist. Von aussen ist an der Nase keine Veränderung zu sehen, durch Tasten ist keine Verhärtung zu fühlen. Im Mundrachen an der hinteren und an den Seitenwänden, so auch an den Gaumenbögen sind Narben zu sehen, welche verstreut liegen und die Gaumenbögen an die hintere Wand und das Velum hinaufziehen. Postrhinoskopisch ist zu sehen, dass der weiche Gaumen mit der seitlichen und der hinteren Wand des Rachens narbig zusammenhängt und dadurch die Choanen stark verengt, so dass nur der mittlere Teil des Septums, das gleichfalls verdickt ist, und nur eine kleine schmale Partie der Choanen zu sehen ist. Der Kehlkopf zeigt eine interessante Veränderung: Die Epiglottis ist mässig zusammengebogen, die aryepiglottischen Falten und die Schleimhaut der Aryknorpel sind verdickt und ziehen sich lappenartig über den Eingang des Kehlkopfs und verengen den Larynxeingang durch dieses diaphragmaartige Gebilde, welche Verengung durch den infiltrierten Petiolus epiglottidis noch erhöht wird. Wegen dieser Verengung sind die Stimmlippen kaum zu sehen, von ihnen noch eher die linksseitige, da die rechte durch den grösseren Umfang des die Verengung bildenden Lappens verdeckt wird. Aus dem sichtbaren kleinen Teil der Stimmlippe folgernd, ist deren Bewegung sehr beeinträchtigt. Bei der autoskopischen Untersuchung können wir in den Larynx wegen der sehr harten und rigiden Lappen nicht eindringen und deswegen können wir auch keine nähere Aufklärung über die Stimmlippen und über die subglottische Gegend gewinnen. Die histologische Untersuchung eines aus der Nase entnommenen Stückchens zeigte Sklerom. Interessant ist der Fall deswegen, weil nirgends die typischen Skleromknötchen zu sehen und die grössten Larynxveränderungen am Eingang des Larynx und besonders an der Schleimhaut der Aryknorpel zu sehen waren und weil der meistens bestehende typische süssliche Skleromgeruch fehlte. Beim Patienten wurde infolge der Atembeschwerden eine Tracheotomia inferior ausgeführt. Wegen der sehr ausgebreiteten und zirkulären und sehr rigiden Verengung, sowie auch wegen der Fixation der Aryknorpel konnten wir ein gutes Resultat mit der Intubation nicht erhoffen und auch von der Röntgentherapie nicht, welch letztere auch aus anderen Gründen nicht ausgeführt werden konnte. Da der Kranke längere Zeit

in der Klinik nicht bleiben wollte und wir gezwungen waren, seine Arbeitsfähigkeit bald zu sichern, entschlossen wir uns zu einer radikalen Operation: Mit einer Laryngofission wird der Kehlkopf geöffnet, und man sah, dass die Infiltration bis zum obersten Trachealringe sich hinunterzieht, ein kaum einige Millimeter weites Lumen freilässt und auch mit den Stimmlippen stark verwachsen ist. Die skleromatöse Veränderung, welche so narbig war, dass wir sie ausschnitzeln mussten, wurde mit den Stimmlippen zusammen entfernt; um auch zu den Veränderungen des Larynxeingangs zu gelangen, mussten wir eine Pharyngotomie (Mediana transhyoidea) machen; nun gelang es uns, eine gute Uebersicht der Gebilde des Aditus und Zugänglichkeit zu gewinnen, so dass wir die infiltrierten und veränderten Teile des Aditus entfernen konnten. Oben und unten verengen wir durch Nähte die Wunde, lassen sie aber frei entsprechend der Cartil. thyreoidea und tamponieren die Höhle durch mit Mikuliczscher Salbe eingeschmierte Gaze. Die Heilung verläuft glatt, der Kranke konnte bald von der Kanüle befreit werden und bald schloss sich auch die Wunde der Laryngostomie. Das Resultat war überraschend gut auch in funktioneller Hinsicht: Es entstand an beiden Seiten der Taschenfalten und Stimmlippen ein lappenartiges Gebilde, welches bei der Phonation die weite Glottis vollkommen verschloss. Die Sprache des Kranken ist laut und verständlich mit etwas heiserer Färbung.

V. Geschwülste.

1. Gutartige Geschwülste.

Von den gutartigen Geschwülsten, welche wir in der Ambulanz der Klinik beobachten konnten, wurden behufs Operation folgende aufgenommen:

Mit Fibroma choanale wurden 7 Kranken aufgenommen. Die Fibrome waren verschieden von Nuss- bis Apfelgrösse. In vier Fällen erstreckten sie sich auch in die Nase hinein, in den übrigen drei Fällen beschränkten sie sich nur auf die Gegend der Choanen. In sechs Fällen konnten wir den Ausgangsort nicht ganz genau bestimmen, da sie meist einen sehr ausgebreiteten Sitz hatten. Ihre Härte stand im Verhältnis zu ihrer Grösse, die kleineren waren weich, mehr polypenartig, hingegen bildeten die grossen eine ganz harte narbige sehnenartige Masse, welche wir auch mit den stärksten Instrumenten kaum ablösen konnten. Der interessanteste Fall war der folgende:

J. P., 17 jähriger Tagelöhner, hat angeblich seit zwei Jahren beide Nasenhälften verstopft und konnte seit dieser Zeit beobachten, dass in seinem Rachen eine Geschwulst wächst. Die äussere Nase ist sehr breit, die linke Nasenhälfte ist mit einer grauroten, schmutzigen, übelriechenden Masse vollkommen ausgefüllt, die rechte Nasenhälfte nur in ihrem rückseitigen Teile. Das Palatum molle und der hintere Teil des Palatum durum ist hervorgewölbt und unter dem Velum ist ein zwei Zentimeter breiter Streifen einer grauroten Geschwulst zu sehen. Bei der Postrhinoskopie ist zu sehen, dass der Rhinopharynx und auch ein Teil des Mesopharynx durch eine apfelgrosse Geschwulst ausgefüllt ist, die den weichen und harten Gaumen hervorwölbt, hart und etwas elastisch ist, die Choanen vollkommen verdeckt und besonders mit der hinteren und lateralen Pharynxwand zusammenhängt; die obere Wand ist wegen des Tumors nicht zu sehen. Ohrenbefund: Weber wird links nicht lateralisiert. Rinne beiderseits negativ. Schwabach beiderseits

verlängert. Die Konversationssprache wird rechts in $2^1/_2$, links in 2 m gehört Die Sprache ist näselnd. Die histologische Untersuchung zeigte Fibrom. Der Tumor sollte in lokaler Anästhesie entfernt werden, da dies aber nicht ausführbar war, wurde die Operation in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage ausgeführt. Wir konnten die Geschwulst nur sehr schwer entfernen, mit grösster Anstrengung konnten wir nur in mehreren Teilen den Tumor sozusagen ausreissen oder ausdrehen. Bei der Operation wurde es klar, dass der Tumor an der oberen und an beiden lateralen Wänden (mehr an der linken) und an den Rändern der Choanen haftete, in den Sinus spenoidalis eingedrungen und mit den weichen Gaumen zusammengewachsen, in die linke Nasenhöhle eingedrungen war und diese auch vollkommen ausgefüllt hatte und den harten Gaumen nach unten und nach vorne vorwölbte. Nach der Entfernung des Tumors entstand eine riesige Höhle mit zerfetzten Rändern, welche ausserordentlich stark bluteten. Die Blutung konnten wir nur mit Bellocquetamponade stillen. Am zehnten Tage verliess der Kranke geheilt die Klinik.

Zwei Kranke wurden wegen einer nussgrossen Cyste an der Tonsille aufgenommen. In den Cysten war ungefähr 5 ccm gelblich-schleimige Flüssigkeit.

Wegen Fibroma chordae vocalis wurden 5 Kranke operiert, 4 Männer und 1 Frau. Bei allen 5 Kranken sass das Fibrom auf je einer Stimmlippe. Die Fibrome wurden bei allen 5 Kranken in direkter Laryngoskopie entfernt.

Papilloma laryngis hatten 14 Kranke, 11 Männer, 3 Frauen. Beinahe in allen Fällen sassen die papillomatösen Exkreszenzen meistens an den vorderen Teilen der Stimmlippen und an der vorderen Kommissur. Von den 14 Kranken liess sich nur einer operieren, in welchem Falle wir die Exkreszenzen mit der Doppelkurette in direkter Laryngoskopie entfernten. Eine Radiumbehandlung konnten wir leider nicht anwenden, weil uns Radium nicht zur Verfügung stand.

Wegen Vergrösserung der Glandula thyreoidea haben wir 4 Kranke behufs Operation aufgenommen, bei denen eine partielle Strumektomie gemacht wurde.

Unter den operierten Fällen waren in einem Falle hochgradige Atembeschwerden vorhanden. Der Fall ist folgender: K. F., 28jährige Beamtin, bemerkt, dass ihr Hals ungefähr seit einem Jahre sich stark verdickt, ihre Hände zittern, sie soll oft Herzklopfen haben und bekommt in der letzteren Zeit kaum Luft. Stat. praes.: Der Umfang des Halses ist an der Stelle der Glandula thyreoidea sehr vergrössert; in dieser Gegend ist eine faustgrosse Geschwulst zu sehen, von welcher die Haut leicht abhebbar ist und die Geschwulst den Schluckbewegungen folgt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes ist eine Verengung der Trachea zu sehen, die von einer beiderseitigen Kompression hervorgerufen scheint. Die Operation wurde in lokaler Anästhesie ausgeführt. Der rechte Lappen der Glandula thyreoidea wurde ganz entfernt, auch zwei Drittel des linken Lappens, da wir bei der Ausschälung der Lappen sehen konnten, dass die Kompression der Trachea durch diese hervorgerufen wurde. Nach der Operation wurde die Atmung der Patientin frei. Die Heilung verlief glatt.

In den vergangenen zwei Jahren hatten wir Gelegenheit, mehrere Fälle von Blutgefässgeschwülsten der oberen Luftwege zu beobachten, welche wegen ihrer Multiplizität, Ausbreitung und Grösse bemerkenswert waren.

B. K., ein 20jähriger Mann, hat seit Kindheit am Gesichte und am Halse rechts eine Erweiterung der Blutgefässe, sonst fühlt er sich wohl. Stat. praes.: An der unteren Fläche der Zunge beiderseits gansfederkieldicke erweiterte Venen zu sehen; gleiche Veränderungen sind auch auf dem Zungenrücken rechts zu sehen, hingegen bilden die erweiterten Gefässe an der Spitze der Zunge zwei ungefähr bohnengrosse mit Blut gefüllte Räume; rechts am weichen Gaumen bildet das Netz der Ektasien ein kronengrosses Lymphangiom; am rechten hinteren Gaumenbogen befindet sich eine kirschengrosse, dunkelblau-rötliche halbkugelförmig sich erhebende, aus gewundenen Blutgefässen bestehende Geschwulst. Eine ähnliche, aber grössere — haselnussgrosse — Geschwulst sitzt von der Plica aryepiglottica lateralwärts im Sinus pyriformis und eine gansfederkieldicke Vene befindet sich am Rande des Sinus pyriformis unter dem Ligamentum pharyngoepiglotticum. Die beschriebenen Geschwülste vergrössern sich bei der Kompression des Halses oder beim Drücken durch den Patienten.

Der zweite Fall bezieht sich auf A. G., eine 27jährige Frau, die seit Kindheit heiser ist. In der Nase, im Mund und im Rachen sind keine bemerkenswerten Veränderungen zu sehen. Die Schleimhaut des Larynx zeigt eine diffuse Hyperämie. Beide Stimmlippen sind verdickt, besonders die linke. In der Mitte dieser, nahe zu ihrem freien Rande, ist ein erbsengrosser hellroter sulzartiger glatter Tumor wahrnehmbar, der von kleinen ektatischen Gefässchen umringt ist.

Der dritte Fall ist K. S., eine 51jährige Frau, die seit einem halben Jahre ein trockenes Gefühl im Rachen hat, heiser ist und hustet. In der Nase ist der Beginn einer Rhinitis atrophicans zu sehen. Im Rachen ist ein trockener Katarrh, die rechte Stimmlippe ist hyperämisch; über dem rechten Aryknorpel sitzt auf breitem Grunde eine brombeergrosse und -ähnliche dunkelblau sich erhebende höckerige Geschwulst, welche von einer mässig geschwollenen und hyperämischen Schleimhaut umgeben ist. Eine Vergrösserung des Umfanges dieser Geschwulst ist auch hier zu beobachten.

Wegen eines Lymphangioms des Nasenrachens wurde ein Kranker operiert.

G. N., ein 17jähriger Arbeiter, suchte unsere Klinik wegen seiner Nasenverstopfung auf; der Kranke hatte eine Rhinolalia clausa, am Gesichte war keine Veränderung zu konstatieren. Bei der Rhinoscopia anterior konnte man in der Höhe des mittleren Nasenganges ein kleines Segment einer Geschwulst sehen. Bei der Rhinoscopia posterior sah man, dass der Nasenrachen rechts von einem apfelgrossen grau-rot-bräunlichen ein wenig blutenden ungleichen Tumor ausgefüllt war. Die Geschwulst konnte man in ihrer ganzen Grösse mit der Heymannschen Zange durch die Nase entfernen. Die histologische Untersuchung ergab ein überraschendes Resultat, indem die ganze Geschwulst aus erweiterten Lymphräumen bestand.

2. Bösartige Geschwülste.

Mit bösartigen Geschwülsten standen 18 Kranke in unserer Behandlung. Darunter waren 2 Frauen, wo ein Epitheliom an der Spitze der Nase sass. In beiden Fällen wurden die Epitheliome

ringsum ausgeschnitten und die Wunde plastisch vereinigt. In 10 Fällen breitete sich die bösartige Geschwulst auf die Nase oder auf die Nasennebenhöhlen aus. Von diesen waren 3 Sarkome, die anderen Carcinome. Bei 2 Kranken sass das Carcinom am Palatum durum. Ein Kranker hatte einen Zungenkrebs; einer ein Epiglottiscarcinom; einer ein Larynxcarcinom und einer hatte einen Mandel- und Zungenkrebs.

Wegen bösartiger Geschwülste wurden in zwei Fällen radikale Operationen vorgenommen:

J. Z., 48jähriger Maschinist, leidet angeblich seit anderthalb Jahren an fortwährend sich erneuerndem Nasenbluten und an auf die linke Kopfhälfte ausstrahlenden Kopfschmerzen; in der letzten Zeit soll er durch die linke Nasenhälfte immer weniger Luft bekommen. Vor drei Monaten wurde er wegen Polypen operiert, nach der Operation verbesserte sich wohl auf eine kurze Zeit sein Zustand, doch verschlimmerte er sich wieder bald. Die ganze linke Nasenhälfte war von einem grossen Tumor vollkommen ausgefüllt, postrhinoskopisch sah man die linke Choane auch von solch einem Tumor vollkommen verschlossen. Die histologische Untersuchung der aus dem Tumor durch Probeexzision entnommenen Gewebe ergab folgendes: „Das Gewebe besteht im ganzen aus Bindegewebe, welches partienweise ödematös durchtränkt und rundzellig infiltriert ist, die Oberfläche ist mit Zylinderepithel bedeckt, hier und da bilden sie papillenartige Formen, welche aber in das Bindegewebe nicht hineindringen. Diagnosis: Polypus fibrosus." Der Tumor schien aber klinisch als eine maligne Geschwulst, weshalb wir, da der Kranke sich einer radikalen Operation nicht unterziehen wollte, den Tumor nach Möglichkeit exkochleierten, wie auch das Siebbeinlabyrinth; die histologische Untersuchung des exkochleierten Tumors ergab, dass die Erkrankung ein papilläres Carcinom war. Der Kranke kam nach 6 Monaten mit einem Rezidiv zurück, der Tumor breitete sich nun bis an das Vestibulum aus, nach rückwärts bis in den Nasopharynx; das Röntgenbild zeigte eine Verschwommenheit aller Nebenhöhlen der linken Seite. Wegen unerträglicher Kopfschmerzen verlangte der Kranke eine radikale Operation. Vergrösserte Lymphdrüsen waren nirgends zu tasten, der allgemeine Zustand des Kranken war ziemlich gut. Operation: Radikale Methode nach Moure in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage. Bogenschnitt durch die Augenbrauen, welcher mit Umgehung des Nasenflügels heruntergeht und im linken Nasenloch endet, von diesem aus wird der Processus frontalis des Kieferknochens und das linke Os nasale, Os lacrymale und die Lamina papyracea des Siebbeinlabyrinthes der Siebbeinzellen reseziert, der Tumor, der wahrscheinlich aus den zurückgebliebenen Siebbeinzellen rezidivierte, war in die Orbita eingedrungen, das Nasenbein, ein Teil der Lamina papyracea, die untere knöcherne Wand der Stirnhöhle usurierend und nach rückwärts in die Keilbeinhöhle und im mittleren Nasengange in die Highmorhöhle, in die letztere nur an einer kleinen Stelle. Die vordere Wand des Sinus frontalis wurde entfernt, die Höhle ausgekratzt, in der Höhle war sehr viel übelriechender Eiter. Die Keilbeinhöhle wurde eröffnet und ausgeräumt, so auch das Antrum, wo wir auch die mediale Wand resezierten. Die so entstandene grosse Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert, mit welcher Tamponade wir auch die sehr grosse Blutung stillten. Am Tage der Operation war der Kranke verfallen, desgleichen auch am nächsten Tage. Vom dritten Tage an besserte sich der Zustand des Patienten. Die Heilung verlief glatt, die Nähte wurden am achten Tage entfernt, die Hautwunde heilte per

primam. Seit der Operation sind 7 Monate verflossen ohne Rezidive. Dieser Fall wurde am 19. Oktober 1912 im Aerzteverein demonstriert.

Der zweite Fall war folgender: F. G., 61 jähriger Landarbeiter, ist angeblich seit einem Jahre krank, soll heftige Nasenblutung aus der linken Nasenhälfte haben, durch diese Nasenhälfte bekommt er keine Luft. Die linke Nasenhälfte ist beinahe vollkommen durch eine bröckliche, stark blutende Masse ausgefüllt, die scheinbar aus dem mittleren Nasengang herauswächst; postrhinoskopisch ist zu sehen, dass der Tumor blass, glatt und abgerundet ist und in den Nasopharynx hineindringt, eine Infiltration der Lymphdrüsen ist am Halse nicht vorhanden, die rechte Nasenhälfte ist normal, am Röntgenbilde scheinen die linksseitigen Nebenhöhlen alle erkrankt zu sein, der Zustand des Kranken ist ziemlich gut, durch Probeexzision wurde die Diagnose eines Rundzellensarkoms histologisch festgestellt. Radikaloperation in lokaler Anästhesie (1 pCt. Novocain) mit paramedianer Aufschlitzung des Nasenrückens, der Schnitt wird bis zur Basis des Nasenbeines geführt und von hier in die Richtung der linken Augenbrauen. An der erkrankten Seite wird das Os nasale und der Processus frontalis max. sup. reseziert. Nach Exkochleierung der in der Nase sich befindlichen Tumorteile ist zu sehen, dass der Tumor die nasale Wand des Antrums usuriert hat; nach Resektion dieser Wand und nach der Ausräumung des Antrnms wird es klar, dass auch die Superficies orbitalis des Antrums an einer hellen grossen Stelle usuriert ist, das Os lacrymale beinahe in seiner ganzen Grösse und ein grosser Teil der Lamina papyracea ossis ethmoid. ist destruiert so, dass der Bulbus an der medialen nnd der unteren Seite gut zu palpieren ist. Durch die untere Wand an der medialen Seite ist der Tumor in die Stirnhöhle und rückwärts in die Keilheinhöhle eingedrungen. Der Hautschnitt wird durch die Augenbrauen bogenförmig weitergeführt, die Stirnhöhle geöffnet und der Tumor, der die Stirnhöhle beinahe ganz ausfüllt, mit der ganzen Schleimhaut der Höhle entfernt, die Keilbeinhöhle wird gleichfalls ausgeräumt; nach der Entfernung aller kranken Teile tamponieren wir die entstandene grosse Höhle mit Jodoformgaze und vernähen die Hautwunde. Der Kranke hat die Operation sehr gut überstanden. Der entfernte Tumor war in seiner ganzen Ausdehnung kinderfaustgross. Am achten Tage wurden die Nähte entfernt, die Wunde heilte per primam. Der Fall wurde im Aerzteverein am 19. Oktober 1912 demonstriert. Die Operation geschah vor 14 Monaten, bis jetzt keine Rezidive.

Unter den Fällen, wo ein Sarkom in der Nase und in den Nasennebenhöhlen vorhanden war, sahen wir in einem Falle die Erkrankung im Antrum beginnen, in einem anderen Falle war der Ausgangsort des Tumors nicht zu konstatieren, in dem letzteren Falle füllte der Tumor beide Seiten der Nasenhöhle aus, vernichtete, mit Ausnahme des vorderen Teiles, beinahe das ganze Septum, wölbte das Palatum durum hervor und versperrte die Choanen; der Nasenrücken, die Gegend des Sinus frontalis und die linke Orbita wurde durch den Tumor hervorgewölbt, so dass der Bulbus hervortrat und seitwärts disloziert wurde, vollkommen unbeweglich war und ein Lagophthalmus, eine Keratitis und eine vollkommene Amaurosis bestand.

Unter den Carcinomen, die wir auf der Klinik beobachten konnten, waren zwei solche, wo die Erkrankung von der Nasenscheidewand, einer, wo sie von der unteren Muschel ausging, und ein Fall, wo die Ausgangsstelle nicht bestimmt werden konnte. Von diesen wurde nur in

einem Falle eine Operation vorgenommen, und zwar in jenem, wo der Tumor als eine nussgrosse Geschwulst, welche an einer 5 Heller-grossen Stelle am Septum haftete, die Nase ausfüllte. Der Patient wollte sich einer extranasalen Operation nicht unterwerfen und es konnte der Tumor nur intranasal entfernt werden; mikroskopisch war der Tumor ein basozellulares Carcinom. In den anderen Fällen wollten die Patienten sich einer radikalen Operation nicht unterwerfen und so konnten wir nur auf endonasalem Wege palliativ vorgehen.

Wegen **Carcinom des Palatum durum** operierten wir zwei Kranke.

Der eine war ein 61jähriger Dienstmann, dem ungefähr seit 3 Wochen eine Geschwulst am Palatum durum an Stelle eines kariösen Zahnes wuchs, die Geschwulst wurde seit dieser Zeit immer grösser, so dass er nicht imstande war, zu kauen. Status praesens: Patient ist gut genährt, im Organismus ist sonst nichts Krankhaftes zu konstatieren, am Halse rechts unter der Mandibula ein haselnussgrosser Tumor zu tasten, am Palatum durum rechts und an Stelle des ersten Molarzahnes ist eine kraterartige Vertiefung, von welcher man mit der Sonde in die Highmorshöhle hineinkommt, rings um die Vertiefung ist eine Zweikronen grosse, mit dem Grunde fest zusammengewachsene Geschwulst zu sehen, welche wallartige Ränder hat und mit einem schmutzig grauen Sekret bedeckt ist, am Palatum durum und molle ist in der Mittellinie je eine linsengrosse mit erhöhten Rändern umgebene Ulzeration. Die Operation geschah in Chloroformnarkose mit Kuhnscher peroraler Intubation: Nach Entfernung der infiltrierten Lymphdrüsen wird ein kreuzweise ziehender Schnitt vom rechten Mundwinkel aus durch die Wange gemacht; den auf die Weichteile sich ausbreitenden Tumor exzidieren wir, weit in das Gesunde eindringend, resezieren den Processus alveolaris des Oberkiefers vom Caninus aus, sowie auch das Palatum durum bis zur Mittellinie, die Schleimhaut des Antrums wird ausgeräumt, nach dem Blutstillen tamponieren wir das Antrum, die Schleimhaut der Wange wird mit Katgutnähte, die Haut mit Seidennähte vereinigt. Nach Heilung wird eine Prothese, welche die Highmorshöhle schliesst, angewendet.

Der zweite Kranke, ein 37jähriger Feldarbeiter, wurde mit der Klage in die Klinik aufgenommen, dass er ungefähr seit einem halben Jahre einen kaum schmerzhaften Tumor an seinem harten Gaumen wachsen fühlt. Bei dem sonst gesunden Patienten sind die Halsdrüsen nirgends infiltriert. Am hinteren Teile des harten Gaumens rechts, in der Nähe der Molarzähne, befindet sich ein kronengrosses, mit wallartigen Rändern umgebenes höckeriges, in der Mitte kraterartig sich vertiefendes Geschwür, welches sich teilweise auch auf das Velum ausbreitet. Operation in Chloroformnarkose in peroraler Tubage: Kreuzweise geführter Schnitt durch die Wange, die Molarzähne werden extrahiert, die Geschwulst wird, einen Zentimeter weit in das gesunde Gewebe eindringend, scharf rings umschnitten und die Weichteile mit dem knöchernen Grunde entfernt. Am weichen Gaumen entstand eine kronengrosse Perforation. Tamponade, Schleimhaut- und Hautnaht. Die Wunde des Gaumens füllt sich durch Granulation aus, die Perforation wird durch eine Plastik gedeckt. Das Sprechen und Schlucken ist unbehindert.

Mit einem **sublingualen Carcinom** wurde ein Kranker behufs Operation aufgenommen.

F. J., 37jähriger Wirt akquirierte vor 5 Jahren Lues, stand seit dieser Zeit in ärztlicher Behandlung. Seit vier Jahren hat er Flecke an der Zunge, welche

mit Pinselungen behandelt wurden. Die Flecke verschwanden aber nicht und ungefähr seit drei Monaten bemerkt er, dass links unter der Zunge eine Geschwulst sich bildet, die ihn beim Schlucken und Sprechen hindert. Drei Monate vor der Operation kam er in die Klinik mit typischer Leukoplakia linguae und links unter der Zunge mit einer haselnussgrossen, teilweise zerfallenen und mit schmutzigem Sekrete bedeckten Geschwulst, deren Ränder infiltriert waren und welche wir für ein zerfallenes Gumma hielten. Die Wassermannsche Reaktion war dreikreuzig positiv. Die histologische Untersuchung, welche wir aus einem Teile machten, ergab, dass es ein gummöses Geschwür war. Während einer Woche bekam er zweimal 0,60 Gramm Salvarsan intravenös, und innerlich Jodkali. Die Geschwulst unter der Zunge wurde reiner, doch eine Heilung tritt nicht ein, im Gegenteil, sie wuchs in einigen Wochen und wurde bald kronengross mit wallartigen Rändern umgeben, in der Mitte kraterartig sich vertiefende Geschwulst, welche an dem Grunde fest haftete und bei der Betastung wie ein kleiner Apfel gross schien. Unter der linken Mandibula konnte man infiltrierte Lymphdrüsen tasten; heftige Kopfschmerzen, die sich auch an die linke Seite des Halses ausbreiteten, waren vorhanden; die Aufnahme der Nahrung und die Sprache war sehr erschwert, das Körpergewicht nahm ab und Pat. fühlte sich sehr schwach. Operation in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage. Temporäre Resektion zwischen den linken Prämolarzähnen, die ganze Geschwulst wird tief in das Gesunde eindringend in seiner ganzen Grösse exstirpiert, so dass ein grosser Teil der linken Zungenhälfte fehlt; mit dem Tumor wird auch die vergrösserte Lymphdrüse entfernt, die Zungenwunde wird vernäht, die Mandibula wird mit Silberdrähten, die Weichteile und Schleimhaut mit Catgut-, die Haut mit Seidennähten vereinigt. Am untersten Teil der Wunde wird ein Drainrohr eingelegt. Der Pat. wird durch die Nase mit einem Katheter ernährt. Am 5. Tage nach der Operation kann der Kranke Flüssigkeiten spontan aufnehmen. Glatte Wundheilung. Der Patient verlässt die Klinik am 18. Tage nach der Operation mit gutem Wohlbefinden; das Sprechen und die Nahrungsaufnahme ist vollkommen unbehindert.

Einen Kranken operierten wir wegen linksseitigen tonsillaren Carcinoms, welches sich auch auf die Zunge ausbreitete.

J. W., 65jähriger Landwirt klagt über stechende Schmerzen in der linken Rachenhälfte, welche Schmerzen ungefähr seit 6 Monaten bestehen und immer heftiger wurden, so dass er in letzter Zeit kaum schlucken kann. Status praesens: Der mittelmässig ernährte Patient scheint innerlich gesund zu sein, pathologische Veränderungen sind im Thorax und im Abdomen nicht zu konstatieren. Am Halse sind keine infiltrierte Lymphdrüsen zu tasten. Im Rachen, an Stelle der linken Mandel ist ein flach sich erhebendes, mit dem Grunde fest zusammenhängendes Gebilde zu sehen, welches wie ein flacher Schwamm sich auf die Schleimhaut des Palatums ausbreitet, deren Ränder etwas überragend. Die Grösse der Geschwulst entspricht einem 5 Kronenstücke, ihre Oberfläche ist höckerig, die Farbe blassrot; vom Gewebe der Tonsille ist nur ein schmaler Streifen des rückwärtigen Teiles zu sehen, der untere Teil der Geschwulst geht auf die Zunge über, die histologische Untersuchung eines Geschwulstteiles ergab die Diagnose eines Carcinoms. Operation mit peroraler Tubage in Chloroformnarkose: Quer geführter Wangenschnitt bis zum Masseter und von hier rechtwinklig hinunter bis zum Rande der Mandibula, nach Extraktion des ersten Molarzahnes wird die Mandibula temporär reseziert; den Tumor zirkumcidieren wir 1 cm tief in das gesunde Gewebe eindringend und entfernen so den ganzen Tumor, der an der Stelle der linken Tonsille und der Zunge sitzt; nach Stillung der Blutung wird die Gaumenbögen- und Zungenwunde

mit Seiden- und Katgutnähten vernäht, die Mandibula mit Silberdraht zusammengeheftet, die Schleimhaut mit Katgut-, die Hautwunde mit Seidennähten zugenäht. Der Kranke wird durch die Nase mit Katheter ernährt. Der Patient hustet am dritten Tage sehr viel, verbringt die Nächte sehr unruhig und seine Temperatur steigt bis 38,6. An den unteren Teilen beider Lungen zeigt die Perkussion eine Dämpfung, bei der Auskultation über diesem ist bronchiales Atmen zu hören. Digalen, Senega. Am nächsten Tage vergrössert sich die Dämpfung, oberhalb der Lungen ist Sausen und Pfeifgeräusche zu hören. Temperatur früh 38,4, abends 39,7. Nach Mitternacht stellt sich Delirium ein. Den nächsten Tage kollabiert der Kranke plötzlich und stirbt bald, trotz der angewendeten Exzitantien. Die Sektion zeigte, dass der Tod durch eine Bronchopneumonia lob. inf. l. u. verursacht wurde.

Wegen **Epiglottiscarcinom** wurde ein Kranker aufgenommen, welcher ausserdem noch eine Infiltration beider Lungenspitzen und eine Arteriosklerose hatte.

J. B., 64jähriger Kutscher, ist angeblich seit einem Jahre krank und hatte seit dieser Zeit schon öfters Hämoptoe, hustet viel und schwitzt in der Nacht. Seit einem Monate atmet er schwer und das Schlucken ist erschwert. In der Nase und im Rachen sind krankhafte Veränderungen nicht zu sehen. Die Epiglottis ist fingerdick, stark hyperämisch und an ihrer laryngealen Fläche sitzt ein Fisolengrosses, mit aufgeworfenen Rändern umgebenes und in der Mitte kraterartig sich vertiefendes Geschwür, welches mit einem schmutzigen Sekrete bedeckt ist; die Plicae aryepiglotticae sind gleichfalls verdickt, wegen der verdickten Falten und der Epiglottis sind die Stimmlippen nicht zu sehen und das Atmen sehr erschwert. Infiltrierte Lymphdrüsen sind am Halse nicht zu tasten. Der Patient hat keine spontanen Schmerzen, nur beim Schlucken. Die histologische Untersuchung des durch Probeexcision entnommenen Gewebestückchen zeigte, dass die Geschwulst ein epitheliales Carcinom ist. In eine Operation willigte der Kranke nicht ein.

Wegen **Carcinom des Larynx** wurde ein Kranker aufgenommen.

J. B., 46jähriger Fleischer spürt seit drei Wochen Schmerzen in seinem Kehlkopfe, die besonders beim Schlucken sich stark erhöhen; in der letzten Zeit hat er öfters Erstickungsanfälle welche besonders in der Nacht auftreten. Status praesens: Im Organismus ist sonst nichts Krankhaftes zu sehen. Nase, Mund und Rachen normal. Im Kehlkopfe rechts an der Plica aryepiglottica und oberhalb des rechten Aryknorpel sitzt eine hyperämische höckerige Verdickung, welche an ihrer medialen Fläche an einer linsengrossen Stelle exkoriiert ist. Diese tumorartige Verdickung verengt stark die Glottis, so dass das rechte Stimmband ganz verdeckt ist. Die rechte Seite des Kehlkopfes bewegt sich bei der Phonation nicht; das Atmen ist sehr erschwert. Der mit Probeexzision entnommene Tumorteil erwies sich histologisch als ein Carcinom. Wegen der Dyspnoe wird eine Tracheotomie gemacht in lokaler Anästhesie. In eine Larynxexstirpation wollte der Kranke nicht einwilligen, und so verlies der Patient ungeheilt die Klinik.

VI. Erkrankungen des Nervensystems.

Ausser den Paresen und Paralysen, die durch lokale Erkrankungen der oberen Luftwege verursacht wurden, konnten wir noch einige interessante Fälle beobachten, wo eine Sensibilitäts- oder Funktionsstörung vor-

handen war, welche durch die Erkrankung des Nervensystems hervorgerufen wurde:

Wegen **Paralysis bulbaris acuta** wurden 2 Kranke auf die Klinik aufgenommen.

Der eine S. K., 20jähriger Landwirt, wurde in schwerem Zustande auf die Klinik gebracht; seine Angehörigen gaben an, dass er vor 10 Tagen während der Arbeit plötzlich erkrankte mit Schwindel und Erbrechen, nachher bekam er Schüttelfrost, dann Fieber, am nächsten Tage konnte er nicht sprechen und nicht schlucken. Stat. praes.: Die Sprache ist lautlos, näselnd, der rechte Mundwinkel hängt herab, die rechte nasolabiale Falte ist verschwommen, die rechte Augenspalte ist weiter als die linke und kann nicht ganz geschlossen werden: der Kranke ist nicht imstande, aus der liegenden Stellung spontan sich zu erheben. Der Tonus der Muskeln ist herabgesetzt, die Haut des ganzen Körpers ist hyperästhetisch, ihr Schmerzgefühl erhöht, das Temperaturgefühl aber normal. Reflexe sind auslösbar, ausgesprochener Dermographismus; der Puls zwischen 100—120, das Atmen 24—28 in der Minute. Das Gehör ist angeblich gut, das Sehen soll sich seit der Erkrankung verschlechtert haben. Die Bewegung der Zunge ist vollkommen frei, beim Ausstrecken sind fibrilläre Zuckungen zu beobachten. Die Muskulatur des Gaumens ist paretisch; der Kehlkopf ist hyperämisch; die Stimmlippen sind bei ruhigem Atemholen in mittelmässiger Abduktionsstellung; bei der Phonation nähern sie sich ein wenig, es bleibt aber eine ziemlich weite dreieckige Spalte zwischen ihnen offen, deren Spitze, die Commissura anterior, die Basis, die rückwärtige Wand der Glottis bildet; die Glottis schliesst sich aber selbst bei Bemühung der Stimmlippen nicht vollkommen: das Husten ist kraftlos. Die Abduktion der Stimmlippen ist auch bei tiefem Atemholen unvollkommen. Beim Trinken hustet Patient sofort; wegen unvollkommenen Schliessens der Glottis kann er die Flüssigkeiten nur sehr schwer aushusten. Am vierten Tage bessert sich der allgemeine Zustand des Kranken, die Stimme wird kräftiger und das Schlucken besser. Der Kranke wird der internen Klinik überwiesen zur weiteren Behandlung, wo sein Zustand sich innerhalb einiger Wochen wesentlich verbesserte; der Patient konnte feste Speisen und Flüssigkeiten vollkommen gut schlucken und die Bewegung der Stimmlippen wurde fast ganz normal.

Der zweite Fall von Paralysis bulbaris bezieht sich auf L. B., eine 34jährige Arbeitersfrau, die angeblich in ihrem siebenten Jahre an Typhus abdominalis und im zwölften Jahre an einer exanthematösen Krankheit erkrankt war. Lues soll sie nie gehabt haben; Kinder hat sie keine, in anderen Umständen soll sie nicht gewesen sein. Ihr Vater starb an einem Schlaganfall. Acht Geschwister starben im Säuglingsalter, eins lebt und ist gesund. Ihre Erkrankung soll angeblich vor sieben Monaten begonnen haben, welche sie auf eine Erkältung zurückführt. Eine Woche lang hatte sie Kopfschmerzen, dann bekam sie Halsschmerzen, wurde immer heiserer und suchte wegen ihrer Heiserkeit die Klinik auf. Stat. praes.: Rechts geringere, links stärkere Fazialislähmung. Am linken Auge eine Parese des Abducens, am rechten Augenlid eine geringe Ptosis; der rechte Bulbus bleibt beim Aufwärtsschauen zurück; die Bewegungen der Zunge sind nach allen Richtungen frei, sie zittert beim Ausstrecken; die Gaumenbögen bewegen sich gut; die Stimme ist kraftlos, ein wenig näselnd; bei der Phonation legen sich die Stimmlippen nicht ganz aneinander, eine dreieckige Lücke bleibt zurück. Die Abduktion der Stimmlippen, die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes ist normal. Das Essen und Trinken ist mit sichtbarer Anstrengung verbunden. Das Geschmacksgefühl ist

beiderseits, besonders rechts vorne, herabgesetzt. Die Kranke wird der internen Klinik zugewiesen.

Mit abnormalen Bewegungen der Stimmlippen konnten wir einen 63jährigen Mann beobachten, der angeblich seit drei Monaten beständig heiser ist; auch früher soll er schon öfters durch eine kürzere Zeit heiser gewesen sein, klagt über Schluckbeschwerden. Die Untersuchung der Nervenärzte konnte keine Störungen des Nervensystems konstatieren. Beschwerden sind nur von seiten des Kehlkopfes und der Trachea vorhanden. Bei der Sondierung des Kehlkopfes und der Trachea ist kein Reflex auslösbar. Es besteht eine Koordinationsstörung bei der Stimmbildung und beim Atmen. Bei der Inspiration nähern sich die Stimmlippen, sie legen sich sogar auch manchmal aneinander, doch ein Laut kommt nur dann zustande, wenn der Patient inspiriert, bei der intendierten Stimmbildung aber weichen die Stimmlippen auseinander, so dass z. B. bei dem Versuch der Intonation des Vokales „i“ die Glottis ihre maximale Weite erreicht. Rechts bestand ein Exsudatum pleuriticum, das punktiert wurde. Der Kranke konnte nur ambulatorisch beobachtet werden, da er schon vor der Aufnahme starb und so war auch die Obduktion nicht ausführbar, von welcher allein wir eine richtige Erklärung der Innervationsstörung des Kehlkopfes hätten erhalten können.

Zum Schlusse erwähnen wir noch einen seltenen Fall von Anosmie, welcher in unserer Beobachtung stand.

Der Fall bezieht sich auf ein 16jähriges Mädchen, das ein Leukoderma acquisitum (Vitiligo) hatte und dessen Geruchsinn seit ungefähr 2 Jahren sich rapid verschlechterte. Während dieser Zeit entstand eine beiderseitige totale Anosmie, zu welcher sich auch der Verlust des aromatischen Geschmacksinnes gesellte. Durch rhinologische und neurologische Untersuchungen konnte man die wahre Ursache ihrer Anosmie nicht entdecken. Die rhinoskopische Untersuchung ergab ausser einer linksseitigen in der hinteren Hälfte des knorpeligen Septums entspringenden kleinen Crista keine pathologische Veränderungen weder in der Nase, noch im Nasenrachen, Rachen und Kehlkopfe. Bei der wiederholt vorgenommenen olfaktometrischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Patientin gar keinen Geruch wahrnimmt, weder rechts noch links, obwohl eine ganze Anzahl Repräsentanten sämtlicher Geruchsklassen Zwaardemakers wiederholt zur Prüfung des Geruchssinnes verwendet wurde in verschiedenen Konzentrationen und in Substanz. Ferner stellte es sich heraus, dass auch die Geschmacksempfindung des Mädchens auffallend vermindert ist, indem sie im Geschmack der Speisen und Getränke fast keinen Unterschied findet, eigentlich blos salzig, süss, bitter und sauer unterscheidet, während sie ein Aroma nicht herausspürt. Nachdem die Anosmie konstatiert war, bildete deren nähere Bestimmung unsere Aufgabe. Obzwar links eine kleine Crista septi vorhanden war, liess einerseits deren Geringfügigkeit und das Vorhandensein der Anosmie auf der anderen Seite, andererseits der Mangel sonstiger Difformitäten und anderweitiger, mittels der Rhinoskopie feststellbarer, die Nasenatmung mechanisch hindernder Veränderungen, sowie die ungestörte Nasenatmung die Folgerung auf eine mechanische oder respiratorische Anosmie nicht zu; die interne und neurologische Untersuchung (an der I. medizinischen Klinik) fand bei dem Mädchen weder ein organisches noch ein funktionelles Leiden, namentlich waren Stigmata der Hysterie oder sonstiger Neurosen nicht vorhanden, und so konnte auch keine „funktionelle Anosmie“ angenommen werden. Es erübrigte sonach, die Stelle einer eventuellen Läsion im Nervenapparat des Riechorgans zu ermitteln; die neurologische Untersuchung ergab jedoch für die Annahme einer

intrakraniellen Affektion gar keine Anhaltspunkte, auch waren keine ätiologischen Faktoren vorhanden, welche auf eine Erkrankung des peripheren Riechgebietes gedeutet hätten (keine Entzündung, Atrophie, Nebenhöhleneiterung, Lues, Tuberkulose, Tumor usw.). Auf Grund der in der Literatur zu findenden zwei ähnlichen Fälle wurde der Verdacht wach, dass das Zustandekommen der Anosmie mit der Pigmentatrophie im Zusammenhange stehe. In der dermatologischen Literatur ist keine Erwähnung zu finden, dass die Anosmie als eine Begleiterscheinung oder als ein Folgezustand des Vitiligo auftreten könnte; den eventuellen Zusammenhang werden vielleicht die weiteren Untersuchungen entscheiden; bei dem gegenwärtigen Stand der Sachen ist eine nähere Einteilung der Anosmie unserer Patientin wegen unserer mangelhaften Kenntnisse über die Pathologie des Geruchsorganes nicht möglich. Ueber das weitere Schicksal der Patientin wissen wir nichts, weil sie sich aufs Land begab und wir danach keine Gelegenheit hatten, eine Behandlung zu versuchen.

XIV.

Ueber Totalexstirpation atrophischer Tonsillen.

Von

Dr. **O. Heinemann** (Berlin).

Die Zahl der Publikationen über Totalexstirpation der Tonsillen hat zur Zeit eine das Bedürfnis übersteigende Höhe erreicht. Allein dieselben betreffen fast ausschliesslich hypertrophische Tonsillen. Sucht man nach geeigneten Methoden zur Entfernung atrophischer Tonsillen, so ist die literarische Ausbeute eine ziemlich magere und beschränkt sich, soweit meine Kenntnisse reichen, auf zwei Arbeiten.

Auch bei atrophischer Tonsille kann die Totalexstirpation indiziert sein. Einfache und follikuläre, rezidivierende Anginen, eitrige Peritonsillitis und Allgemeininfektionen, meiner Erfahrung nach meist rezidivierende Rheumatismen, können dazu nötigen.

Manche Autoren, z. B. Rosenberg in seinem bekannten Lehrbuch, empfehlen, in solchen Fällen sich mit Schlitzung, Wegkneifen aller Leisten mit der scharfen Zange, und mit der Galvanokaustik zu begnügen. Nach meiner Erfahrung ist die Methode indes eine keineswegs sichere, und ich führe sie daher für gewöhnlich nicht mehr aus. Eine Bestätigung bildet der unten beschriebene Fall, wo diese Behandlung von hervorragender Seite durchgeführt wurde. Es liegt dies wohl daran, dass dem oberen Pol wegen seiner versteckten Lage nicht immer mit Sicherheit beizukommen ist. In den Fällen also, wo die Methode nicht vor Rezidiven der Krankheit schützt, wegen deren sie entnommen wurde, muss man schliesslich doch zur Totalexstirpation, und zwar jetzt unter schwierigeren Verhältnissen, schreiten. Daher ist es besser, ganz auf diese mühsame Arbeit zu verzichten und sogleich zu der rascher und sicher wirkenden Exstirpation zu schreiten.

Was leisten nun die bekannten Methoden der Totalexstirpation für den vorliegenden Zweck? Oder lassen sie sich eventuell zweckentsprechend modifizieren? Der Leser möge nicht erschrecken, ich will nicht alle möglichen oder unmöglichen Methoden beschreiben, sondern lediglich die hauptsächlichsten Typen summarisch beleuchten.

Die älteste Methode wird mit Pinzette oder Hakenzange und schmalem Knopfmesser mit langem Stiel, dem bekannten Tonsillenmesser, ausgeführt. Die Tonsille wird an ihrem oberen oder unteren Pol gefasst, möglichst stark vorgezogen und das Messer langsam in sägenden Zügen den Gaumenbögen entlang geführt. Bei einiger Uebung gelingt es fast stets, die Tonsille vollständig herauszubekommen. Die Methode wird noch jetzt von vielen Chirurgen ausgeführt. Ich habe sie früher oft mit gutem Erfolg geübt, aber zugunsten der neueren Methoden aufgegeben. Sie hat den Nachteil, dass Verletzungen der Gaumenbögen öfter vorkommen. Deren

Bedeutung wird jedoch in neuerer Zeit meiner Meinung nach etwas übertrieben. Die zahlreichen Publikationen der letzten Jahre übergehen diese Methode merkwürdigerweise mit Stillschweigen, obwohl sie das aus historischen Gründen nicht verdient. Allein sie eignet sich nur für hypertrophische oder normalgrosse Tonsillen, da sie zur Voraussetzung hat, dass die Tonsille über das Niveau der Gaumenbögen vorgezogen werden kann. Bei der atrophischen Tonsille, welche als mehr oder weniger zerklüfteter Körper am Grunde der tiefen Nische zwischen den Gaumenbögen liegt, wird das nicht möglich sein.

Die zweite ältere Methode bedient sich der zahlreichen Tonsillotome mit oder ohne Gabel zum Anspiessen und Emporheben der Tonsille. Sie hat in ihrer originalen Anwendung zur Voraussetzung, dass die Tonsillen über die Gaumenbögen hervorragen. Liegt der Fall besonders günstig, ragen die Tonsillen breitbasig gestielt aus ihrer Nische hervor, so kann man auch hiermit eine Totalexstirpation zustande bringen. In neuerer Zeit hat man durch Modifikationen noch mehr erreicht, indem man die Tonsille nach Sluder gewissermassen in das Fenster des Tonsillotoms hineinmassiert oder auch nach S. Willis (Deutsche Med. Wochenschrift, 1910, Nr. 40 S. 1880) erst den unteren Pol in das Fenster bringt und dann durch Druck mit dem Zeigefinger auf den vorderen Gaumenbogen den Rest der Tonsille hineinschiebt. Ich selbst bin öfter noch weitergegangen und habe nach Anlegen des Tonsillotoms durch das Fenster derselben hindurch die Tonsille mit der Hakenzange gefasst und vorgezogen. Ich habe auch so meist eine Totalexstirpation bewirkt. Allein auch diese Methode ist nur bei hypertrophischen Tonsillen anwendbar. Ich bezweifle sehr, dass es möglich ist, selbst mit meiner Modifikation, eine atrophische Tonsille genügend weit vorzuziehen.

Eine dritte ältere Methode bedient sich der galvanokaustischen Schlinge. Sie schnürt einfach die über die Gaumenbögen vorragende Tonsillenpartie ab und brennt sie durch. Sie ist also für den vorliegenden Zweck ganz unbrauchbar.

Die neueren Methoden der Totalexstirpation haben alle das Gemeinsame, dass sie zunächst in rationeller Weise die Tonsille vom vorderen und hinteren Gaumenbogen, sowie am oberen Pol in beliebiger Reihenfolge abtrennen und dann mittelst Messer, Schere oder Schlinge am unteren Pol die Exstirpation vollenden. Sie bedeuten insofern einen grossen Fortschritt, als es mit ihrer Hilfe gelingt, auch die sogenannten versenkten Tonsillen radikal zu entfernen, das heisst hypertrophische Tonsillen, welche statt über die Gaumenbögen vorzuragen, sich zwischen denselben entwickelt haben und sie auseinanderdrängen. Ich will nicht die zahllosen Modifikationen besprechen, sondern mich auf die beiden wesentlichen Typen beschränken.

Die Einen, z. B. West und Halle, bedienen sich zum Freimachen der Tonsillen scharfer, grader oder über die Kante oder über die Fläche gebogener Messerchen. Mit ihnen gelingt es zweifellos, den erstrebten Zweck in sehr eleganter Weise zu erreichen, aber die Methode eignet sich nur für den Spezialisten und nur für Erwachsene. Der Ungeübte kann mit ihr bedenkliche Nebenverletzungen machen. Bei Kindern möchte ich wegen ihrer Unruhe sie überhaupt nicht verwenden. Bei atrophischer Tonsille ist die Gefahr einer Nebenverletzung noch grösser, da man genötigt ist, am Grunde einer Grube mit scharfem Messer zu arbeiten. Sie ist daher für diesen Zweck ungeeignet.

Man kann nun die Enukleation auch mit stumpfen Instrumenten bewirken, und hier ist eine Nebenverletzung kaum möglich. Hierzu kann man sehr wohl die gewöhnlichen chirurgischen, stumpfen Elevatorien oder halbscharfen breiten Raspatorien oder auch nach der Fläche gekrümmte lange Scheren verwenden. Es

existieren selbstverständlich für den spezialistischen Gebrauch konstruierte recht zweckmässige ähnliche Instrumente. Man schiebt mit diesen Instrumenten den vorderen oder hinteren Gaumenbogen von der mit der Hakenzange vorgezogenen Tonsille zurück, wie das Periost vom Knochen. Dies gelingt leicht, und man kann dann mit demselben Instrument oder auch mit dem gummiumhüllten aseptischen Finger die Abtrennung vollenden. Den als Stiel dienenden unteren Pol schneidet man schliesslich mit Messer, Schere oder Schlinge durch. Auch diese Methode ist in der geschilderten Form nur für hypertrophische oder normalgrosse Tonsillen geeignet, atrophische kann man nicht genügend vorziehen.

Indes gibt es eine Modifikation der Methode, welche auch hier oft zum Ziele führt. Dieselbe ist von Hopmann jun. in der Münch. Med. Wochenschrift, 1912, Nr. 12, beschrieben und als Methode seines Vaters bezeichnet. Sie hat anscheinend nicht die Beachtung gefunden, die ihr gebührt, denn sie bedeutet eine wesentliche Erleichterung der Arbeit, auch bei hypertrophischen Tonsillen. Die bisher beschriebenen Methoden, welche die Tonsille mit der Hakenzange fassen und vorziehen, ergreifen dieselbe quer zu ihrer Längsrichtung. Dies hat den Uebelstand zur Folge, den auch ich öfter beklagt habe, dass man nur feine doppeltgezähnte Zangen verwenden kann wegen des geringen Raumes, und diese reissen leicht aus. Hopmann hingegen benutzt eine kräftige doppelte Hakenzange, welche er weit öffnet und in der Längsrichtung der Tonsille in der Nähe des oberen und unteren Teiles des Poles fest einhakt. Wenn er die Zange schliesst, so drängt sich die Tonsille geradezu hinein, und die Zange reisst nicht aus. Sie ist dann sehr leicht mit einer gekrümmten Schere nach Hopmann, oder auch den anderen genannten Instrumenten zu enukleieren. Eine atrophische Tonsille wird sich wegen ihrer Dünnheit in der Mitte falten und vordrängen. Hopmann betont ausdrücklich die leichte Exstirpierbarkeit atrophischer Tonsillen. Indes setzt die Methode voraus, dass sich die Tonsille falten lässt. Sie darf also nicht durch Narbengewebe fest mit der Unterlage verwachsen sein. Nicht allzustraffe Narben werden jedoch nicht schaden.

Endlich hat Rosenberg (Hinsbergsche Klinik) eine Methode beschrieben, um dem oberen Pol versenkter Tonsillen beizukommen (Fränkel Archiv 1913, S. 349). Er schiebt das eine Blatt einer Schere tief in die Fossa supratonsillaris hinein und durchschneidet den vorderen Gaumenbogen. Auf diese Weise gelingt es dann, mit den bekannten Instrumenten den oberen Pol herauszubekommen, und es wird voraussichtlich möglich sein, auch den Rest der Tonsille in toto zu entfernen. Ich habe bisher noch keine Gelegenheit gehabt, die Methode zu versuchen, halte sie aber für sehr zweckmässig.

Alle diese Methoden müssen aber versagen, wenn die Tonsille sehr dünn ist und ausserdem mit der Unterlage fest verwachsen. Denn dann ist überhaupt nichts da, was man mit der Zange vorziehen könnte. Man sollte meinen, dass derartige Tonsillen unschädlich sein müssten, das unten angeführte Beispiel beweist jedoch das Gegenteil.

In diesen seltenen Fällen sehe ich keine andere Möglichkeit, als den vorderen Gaumenbogen in toto zu resezieren. Man kann dann der Tonsille von der schmalen Kante beikommen und sie mit Messer und Pinzette abpräparieren. Die Resektion des Gaumenbogens halte ich in solchen Fällen für unvermeidlich. Ein Abziehen desselben mit scharfen Haken beengt das ohnehin ungünstig liegende Operationsfeld noch mehr und erfordert eine weitere Assistentenhand, welche besser zum Abtupfen verwandt wird. Man muss aber auf ein möglichst offen liegendes

Operationsfeld bedacht sein, da ja die Carotis interna im Durchschnitt nur 1,5 cm entfernt liegt und durch abnorme Lage oder Narbenbildung diese Distanz noch wesentlich verringert sein kann.

Ich habe die vorgeschlagene Methode in folgendem Falle ausgeführt:

Es handelte sich um einen älteren Spezialkollegen in den 60er Jahren. Derselbe hatte seit langer Zeit an regelmässig wiederkehrenden Peritonsillitiden gelitten, welche ihn ein- bis zweimal jährlich befielen und viel Unbequemlichkeit in der Ausübung der Praxis verursachten. Er wünschte hiervon befreit zu werden und hatte sich zu diesem Zweck eine Zeitlang von Bernhard Fraenkel behandeln lassen. Derselbe hatte mit ausserordentlicher Sorgfalt jede Grube und Leiste der rechten Tonsille beseitigt, so dass diese, der ausschliessliche Herd der rezidivierenden Erkrankung, eine glatte, gleichmässige Fläche darstellte, soweit sie sichtbar war. Allein der erwartete Erfolg blieb trotz aufgewandter Mühe aus, und der Kollege bekam nach wie vor seine Peritonsillitis. Als ultimum refugium blieb daher nichts anderes übrig, als in den für beide Teile sauren Apfel der Totalexstirpation zu beissen. Denn infolge der vielen Entzündungen und vielleicht auch der vorgenommenen langdauernden Encheiresen, war die sehr verdünnte Tonsille fest mit der Unterlage verwachsen und bot keinen Angriffspunkt für die Hakenzange. Ich habe daher in Lokalanästhesie unter sachverständiger Assistenz einen etwa 3 mm breiten Streifen vom gesamten Gaumenbogen abgeschnitten, die Tonsillenplatte von der Kante her mit einer langen Pinzette gefasst und mühsam abpräpariert und in mehreren Stücken zu Tage gefördert. Besondere Schwierigkeiten machte der obere Pol, wo das Narbengewebe besonders gut entwickelt war. Die mit grosser Geduld ertragene Operation lohnte sich indes, da seitdem — es sind mehrere Jahre verflossen — keine Peritonsillitis mehr auftrat. Allerdings gab es am Operationsabend eine leichte Nachblutung. Ich kann nicht sagen, woher sie kam, da sie in meiner Abwesenheit von anderer Seite gestillt wurde.

Die Resektion des vorderen Gaumenbogens ist bereits früher zur Totalexstirpation vorgeschlagen worden, wenn ich mich recht erinnere, von amerikanischer Seite. Ich will dieselbe jedoch nicht allgemein, sondern nur für ähnliche seltene Fälle wie den vorliegenden, wo die anderen Methoden nicht zum Ziele führen, empfehlen. Denn bei einer gewöhnlichen Tonsillektomie ist diese Voroperation vollkommen überflüssig, und ein normales Organ des Körpers soll man nicht ohne Not opfern. Trotzdem kann ich die ausserordentliche Furcht vieler Autoren vor einer etwaigen Verletzung der Gaumenbögen nicht recht verstehen. Sie geben an, sie habe heftige Blutungen im Gefolge. Nach meiner Erfahrung ist dies durchaus nicht der Fall. Ich habe früher, wie erwähnt, mit dem Messer tonsillektomiert nach der alten Methode, und scheue mich nicht zu bekennen, dass mir hierbei mehrfach Verletzungen der Gaumenbögen passiert sind, doch sind hierbei niemals Nachblutungen vorgekommen. Aus meiner chirurgischen Assistentenzeit erinnere ich mich, dass dies auch Anderen passierte, aber auch hier ist mir von Nachblutungen nichts erinnerlich. Wer besonders ängstlich ist, kann ja die resezierte Fläche des Gaumenbogens fortlaufend nähen, um sicher zu gehen. Aus den anatomischen Atlanten ist nicht zu ersehen, dass nennenswerte Gefässe im vorderen Gaumenbogen verlaufen, und es liegt daher kein Anlass vor, weshalb dieser zu Blutungen geneigt sein soll. Die zur Tonsille führenden Gefässe, welche ja bei der Tonsillektomie durchschnitten werden, sind jedenfalls bedeutender. Halle (Deutsche Med. Wochenschr. 1913, Nr. 8) fürchtet bei Sängern und Rednern Stimm-



störungen von Verletzung der Gaumenbögen. Rosenberg bestreitet dies bei seinen Inzisionen des vorderen Gaumenbogens. Meiner Meinung nach werden etwaige solche Störungen vorübergehender Art sein, bis Gewöhnung an die veränderten Verhältnisse eingetreten ist. Die physiologische Funktion des vorderen Gaumenbogens ist eine geringe. Er ist in der Hauptsache eine Schleimhautduplikatur und enthält nur schwache Muskulatur, so dass Schlingstörungen kaum durch sein Fehlen veranlasst werden. Er soll auch Geschmacksempfindung haben. Diese minimale Ausfallserscheinung wird wohl ertragen werden können.

Résumé: Die Totalexstirpation atrophischer Tonsillen wird in den meisten Fällen nach der Methode von Hopmann oder Rosenberg ausgeführt werden können. Nur ausnahmsweise, bei dünner, fest verwachsener Tonsille ist nach meiner Methode mit Resektion des vorderen Gaumenbogens zu verfahren.

XV.

Die Häufigkeit der Gaumen- und Rachenmandelhyperplasie nach Untersuchungen an 500 Knaben einer Besserungsanstalt.

Von

Dr. **Max Toeplitz** (New York).

Die von einem Richter der Besserungsanstalt überwiesenen Knaben werden von Spezialärzten auf Augen-, Ohren-, Nasen- und Halsaffektionen, vom Anstaltsarzte auf ihren Allgemeinzustand vor ihrer Aufnahme in die Anstalt untersucht. Bei der Untersuchung der Nase, des Halses und der Ohren, die mir anvertraut ist, habe ich meine besondere Aufmerksamkeit auf die vorherrschendsten Affektionen: Adenoide Vegetationen und hypertrophische Gaumenmandeln gerichtet. (Die verhältnismässig selten vorkommenden Zustände: Verbiegungen der Nasenscheidewand, Hypertrophien der Schwellkörper der Nase usw. habe ich unter der Bezeichnung Vermischtes zusammengefasst.)

Ich habe die 500 Knaben in 5 Gruppen von je 100 Knaben geordnet:

	Von 100 Knaben der						
	Gr. I	Gr. II	Gr. III	Gr. IV	Gr. V		
	1910	1911	1911	1911	1911 12		
Schlundmandelhyperplasie . .	21	18	29	19	19=106		311
Rachenmandelhyperplasie . .	23	26	13	9	18= 89	205	
Schlund- u. Rachenmandelhyp.	8	21	31	32	24 = 116		
Vermischtes :	18	10	—	2	10= 40		
Normal	30	25	27	38	29=149		
	100	100	100	100	100 500		
Operation nötig	50	65	73	59	45=292		
„ ausgeführt . . .	1	23	26	—	25= 75		
„ verweigert . . .					23		

Gruppe I wies im Ganzen 52 Fälle von vergrösserten Gaumenmandeln (21), Rachenmandeln (23) und beider Zustände kombiniert (8) auf, von denen 25 eine Operation dringend, die übrigen 25 jedenfalls auch zu ihrem Nutzen erheischten; die Mandeln wurden jedoch nur in einem einzigen Falle entfernt. In dieser Gruppe befanden sich 30 normale und 18 gemischte Fälle.

Einem damals in der Anstalt herrschenden Herkommen zufolge, nach dem man die Einwilligung der Eltern zu einer Operation, deren Wohltat von ihnen meist nicht verstanden wird, erst abwartete, wurden nur vereinzelte Operationen ausgeführt. Darauf wurde ein anderes Verfahren eingeführt, wonach die Eltern zwar von der Absicht der Operation in Kenntnis gesetzt werden, wenn aber von

ihnen bis zu einem bestimmten Termin kein Einspruch erhoben wird, die Einwilligung nicht abgewartet und die Operation vorgenommen wird. Von Rechtswegen brauchte die Einwilligung nicht eingeholt zu werden, da die Knaben unter der Vormundschaft der Anstalt stehen.

Gruppe II wies zusammen 65 Fälle von Adenoiden (23), Mandelhypertrophien (28) und ihrer Kombination (21) auf: ferner 10 gemischte und 25 normale Fälle. 23 der die Operation erheischenden Fälle wurden operiert und 5 verweigerten die Operation.

In Gruppe III vermehrte sich die Anzahl der zu operierenden Fälle von Mandelhypertrophien (29), Adenoiden (13) und ihrer Kombination (31) bis zu 73, von denen 26 operiert wurden; 27 waren normal.

Der grosse Prozentsatz der eine Operation erheischenden Fälle 178 von 300 $= 59^1/_3$ pCt. erweckte eine ziemlich lebhafte Kritik. Ich schaltete daher die mässig affizierten Fälle von Adenoiden und Mandelhypertrophien aus den Operationen aus, was zur Folge hatte, dass

die Gruppe IV zusammen 60 Fälle von Mandelhypertrophien (19), Adenoiden und ihrer Kombination (32) enthielt, von denen 59 einer Operation bedurften; die Zahl der normalen Fälle stieg auf 38.

In Gruppe V befanden sich 61 Fälle von Mandelhypertrophien (19), Adenoiden (18) und ihrer Kombinationen (24), von denen 45 eine Operation nötig hatten.

Wenn wir nun alle 500 Untersuchungen zusammenfassen, so erhalten wir $311 = 62^1/_3$ pCt. Mandelhypertrophien (106), Adenoide (89) und ihre Kombination (116), und von diesen erheischten $292 = 57^2/_5$ pCt., verweigerten 23, erfuhren $74 = 25^1/_3$ pCt. eine radikale Operation.

Die Adenoiden waren in ihrer Grösse und Erkrankung, in ihrer Form und Konsistenz sehr verschieden, die Mandelhypertrophien zeigten ebenfalls grosse Verschiedenheiten in ihrer Grösse und Konsistenz.

Um die Zahl der von mir für notwendig erachteten Operationen zu verringern, wurde mir suggeriert, die diffusen, flachen und weichen Adenoiden, sowie die weichen Schlundmandeln unberührt zu lassen und nur die grossen klumpigen und harten Geschwülste zu entfernen. Die diffusen Schwellungen, welche kleiner erscheinen, sind über grössere Flächen ausgebreitet und gewöhnlich stärker erkrankt als die grossen harten Geschwülste. Man muss daher alle erkrankten Partien oder gar keine entfernen.

Die Zahlen des Jahres 1912 geben darüber deutliche Auskunft, denn unter 169 ersten Untersuchungen waren

25 adenoide Vegetationen
29 vergrösserte Mandeln } 93 = 55,03 pCt.
39 Adenoide u. vergr. Mandeln

Unter diesen 93 derartig erkrankten Knaben befanden sich

28 mässig erkrankte = 16,57 pCt.
65 Operation erheischende Fälle
19 „ verweigernde „
34 wurden radikal operiert, 41 waren normal, 35 gemischte Fälle.

Im Jahre 1910 liess sich bei 40 pCt. aller 111 vom Anstaltsarzt behandelten Fälle der Ursprung der Erkrankung auf Affektionen der Nase und des Halses zurückführen, und alle vom Chirurgen berichteten Fälle befassen sich ausschliesslich mit Erkrankungen des Halses.



Allgemeinerkrankungen im Jahre 1910 auf Nase und Hals zurückzuführen.

Abszess	9
Adenitis	9
Bronchitis	15
Tonsillitis	11
Rheumatismus	6
Influenza	1
Pleuritis	1
Endocarditis maligna	1
	43

Chirurgischer Bericht.

Tuberkulöser Abszess des Halses	1
Tuberkulöse Drüsen „ „	1
Vergrösserte „ „ „	1
Caput obstipum	1
	4

Allgemeinerkrankungen im Jahre 1911.

Abszess (Ohr)	1
Bronchitis	1
Rhinitis acuta	7
Influenza	2
Pleuritis	1
Rheumatismus	2
Tonsillitis	3
Pneumonie	1
Asthma	1
	19

Im Jahre 1911 liess sich bei 18 pCt. der 102 vom Anstaltsarzt behandelten Fälle der Ursprung der Erkrankung auf den Hals und die Nase zurückführen.

Die Operationen zur Entfernung der Adenoiden und Mandelhypertrophien wurden alle im Hospital der Anstalt ausgeführt, alle waren radikal, das heisst, die Mandeln wurden enukleirt und jede Spur von adenoiden Vegetationen beseitigt. Die Operation geschah unter strengster Asepsis, jedoch ohne Narkose, die nur in widerspenstigen Ausnahmefällen verabreicht wurde. In drei mit Herzfehlern behafteten Fällen wurde die Operation unterlassen. In einem Falle, in dem der Operateur von dem vorhandenen Herzfehler keine Kenntnis hatte, fand nach der Operation eine sehr starke Blutung statt, die jedoch allmälich zum Stehen kam. Alle Operationen bewirkten eine gründliche Heilung, in keinem Falle wurde eine Rückkehr der Schwellung beobachtet.

Die Schuluntersuchungen der Oeffentlichen Gesundheitsbehörde New Yorks weisen Erkrankungen der Rachen- und Schlundmandel bei 15 pCt. aller Kinder auf, aber diese Untersuchungen werden nicht von Laryngologen ausgeführt, und die Diagnose wird durch blosse Inspektion des Mundes und nicht mit dem Spiegel oder Finger gestellt; darum wird eine grosse Anzahl von Adenoiden übersehen. In diesem Zusammenhange ist es interessant, zu erfahren, dass in Holland[1]) unter

1) Burger, H., Die Statistik der adenoiden Vegetationen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. 1906. Bd. 18. S. 258.

800 000 Schulkindern, von denen nur die Mundatmer und geistig Zurückgebliebenen auf Adenoide „verdächtigt“ wurden, nur 6 pCt. das Ergebnis dieser Vermutung bildeten. Der niedrige Prozentsatz bleibt unverändert, wo „tote Sprache“, nasale Sprache oder Mutmassungen gebraucht wurden, um die Diagnose festzustellen.

Mit Hilfe des Fingers aber findet

Strandhygaard unter 568 Kindern der Dorfschule . . . 83 pCt.
Wilbert „ 375 „ „ öffentlichen Schulen 62 pCt. und

mit Hilfe des Spiegels (Rhinoscopia anterior und posterior), wenn die Palpation nicht gestattet wurde, findet

Kafemann unter 905 Knaben 34 pCt.
„ 927 Mädchen 39,2 pCt. Adenoide.

Die „delinquenten“ Knaben sind in der Mehrzahl nicht stark und gesund, da ihre häuslichen Verhältnisse die Konstitution untergraben helfen. Gerschel[1]) behauptet, dass „dependente“ Kinder fast immer vor ihrer Aufnahme in eine Anstalt lange unter den schlimmsten hygienischen Bedingungen in Armut gelebt und die Entbehrungen gelitten haben, die die Armut mit sich bringt. Er hat es in einer der grössten Kinderversorgungsanstalten New Yorks bemerkt, dass die Kinder zur Zeit ihrer Ueberweisung an die Anstalt schlecht genährt sind, und dass ihr physischer Zustand viel zu wünschen lässt.

Unter diesen Umständen darf man sich nicht darüber wundern, dass taubstumme Kinder ebenfalls einen hohen Prozentsatz von Adenoiden aufweisen. Lemcke fand Läsionen im Nasenrachenraum bei 58 pCt., Aldrich bei 73 pCt. Adenoide, Wróblewski bei 57,5 pCt., Peisson bei 50 pCt. und Frankenberger[2]) bei 59,49 pCt. die Rachenmandel hypertrophiert, was mit meinen Zahlen übereinstimmt.

Untersuchungen der Nase und des Halses in irgend einer Anstalt sind nutzlos, wenn sie nicht systematisch ausgeführt werden und sich nicht die Operation der Erkrankung daran anschliesst, und ich behaupte, dass die Entfernung krankhafter Zustände der Nase und des Halses die Anstalt auf eine gesündere, ja, auf eine geschützte sanitäre Grundlage stellt. Tatsächlich hat sich der gesamte Gesundheitszustand der Anstalt nach der Ausführung der grossen Anzahl von Operationen im Jahre 1911 so sehr gehoben, dass es am Ende des Jahres 1912 besonders aufgefallen ist.

---

1) Gershel, Milton A., Height and weight of dependent children. Published by the Department of Child-helping Russell Sage Foundation. New York 1911.

2) Frankenberger, Ottokar, Adenoide Vegetationen bei Taubstummen nebst einigen Bemerkungen über die Aetiologie der Taubstummheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Nr. 10. 1896.

XVI.

Bemerkung

zu der Mitteilung von Prof. Citelli (Catania) in Band 27, S. 620 dieses Archivs.

Von

Dr. Schoetz (Berlin).

Die Bedeutung, welche Herr Professor Citelli dem im Bd. 26, S. 706, des Archivs durch Dr. E. Lautenschlaeger veröffentlichten Falle von „Doppelbildung der Stimmbänder" beimisst, veranlasst mich, an eine Demonstration zu erinnern, die ich am 14. 12. 1906 in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft gemacht habe. Es handelte sich da anscheinend auch um eine Verdoppelung der wahren Stimmbänder, welche noch dadurch besonders interessant erschien, dass das untere Paar geradrandig verlief, während das obere nach Art einer Internuslähmung ausgebaucht war. Ich zog damals zur Erklärung das Schleimhautfältchen heran, welches dicht unterhalb des freien Stimmbandrandes und demselben parallel gelegen als normaler Befund schon 1871 von Luschka sehr gut beschrieben und in seinem Werk: „Der Kehlkopf des Menschen", Tübingen, dargestellt ist. Auf Tafel IV sieht man dort zwischen genanntem Fältchen und eigentlichem Stimmband deutlich eine Furche abgebildet, die m. E. genau dem entspricht, was Professor Citelli in seiner interessanten anatomischen Arbeit aus dem Jahre 1906 mit dem Namen „Soleo glottideo" belegt hat.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.

Aus der anatomischen Anstalt und dem zoologischen Institut München.

Die typischen Varianten der Gaumenmandeln und der Mandelgegend.

Deskriptive, vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studie.

Mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie und Therapie.

Von

L. Grünwald.

(Hierzu Tafel III und 41 Textfiguren.)

Die Bereicherung unseres operativen Könnens durch die Einführung der Tonsillektomie hat die Aufmerksamkeit erneut darauf gelenkt, wie erhebliche Unterschiede in der äusseren Erscheinung der Gaumenmandeln bestehen. Aber es liegt wohl an der Einnahme nur dieses einen Gesichtspunktes, dass auch neuere Betrachtungen, wie die J. S. Frasers (1), sich damit begnügen, „gestielte" Mandeln von „versenkten" zu unterscheiden. Abgesehen davon, dass der tatsächlich viel grössere Formenreichtum eine viel grössere Differenzierung in der anatomischen Nomenklatur erfordert, ist es aber auch praktisch wichtig, die mannigfaltigen Varietäten der Mandelmorphologie wenigstens in ihren Haupttypen zu kennen, denn es handelt sich in unserem Tätigkeitsbereiche nicht nur um die Indikationen und Möglichkeiten des operativen Vorgehens zur Entfernung der Mandeln, sondern darum, die Bedingungen der Entstehung und andererseits der Heilung bzw. Verhütung der akuten, chronischen und vor allem der latenten Erkrankungen der Tonsillen zu kennen. Massgebend sind da, mehr noch als die Beschaffenheit der Mandeln selber, ihre Einrahmung und sonstige Nachbarschaft. Dies alles in seiner nicht unerheblichen Kompliziertheit zu verstehen, gelingt aber nur, wenn man die Entwicklung der ganzen Gegend von Anfang an verfolgt.

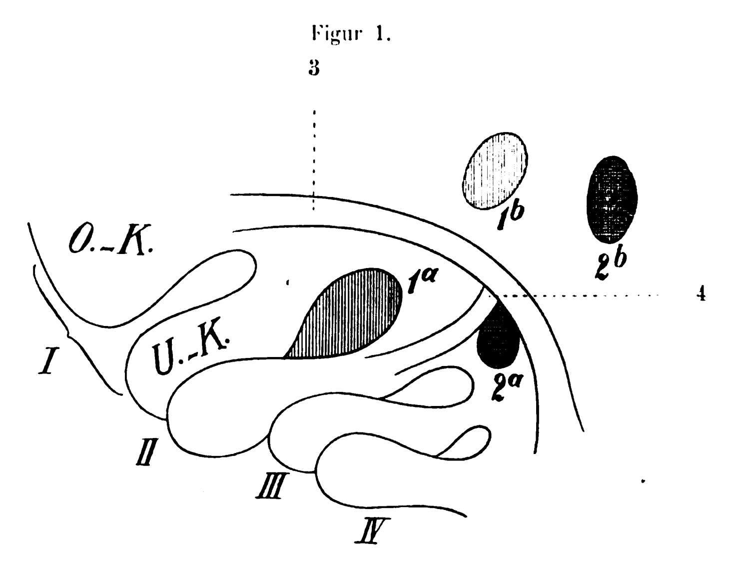
I. Erste Entwicklungsvorgänge.

Bereits im Anfange des dritten Intrauterinmonats scheidet sich von der Substanz des zweiten Kiemenbogens eine nach hinten oben aufsteigende Falte, der spätere Arcus palatoglossus ab (Fig. 1) und bildet die vordere und obere Grenze jenes Teils des dorsalen Ausläufers der zweiten Kiemenfurche [Hammar (2)], welche wir später als Mandelgrube ansprechen

werden. Von dem bald zum definitiven Verschluss gelangenden zweiten Kiemenspalt erhält sich ausser dieser Vertiefung aber noch eine seichte, darunter liegende Bucht, deren hintere Begrenzung durch den Processus palatinus des Oberkieferteils des ersten Kiemenbogens gebildet wird, indem dieser sich stark nach innen und hinten verlängert und leistenförmig nach unten fortsetzt. Diese, den Arcus palatoglossus überkreuzende Leiste ist der spätere Arcus palatopharyngeus.

Sehr bald nach Gestaltung dieser Verhältnisse setzt der erste Beginn der Mandelbildung ein: im ventralen Anteil und zwar an verschiedenen Stellen der gesamten Vertiefung, die wir als seitliche Gaumenbucht

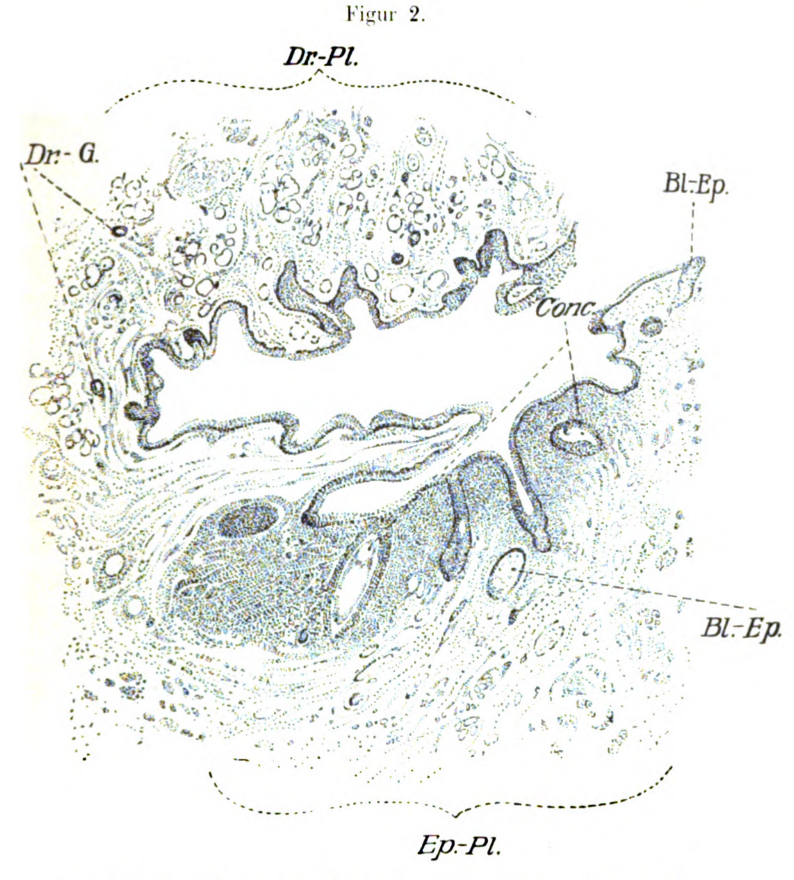
Figur 1.



I—IV Kiemenbögen. 1a Unterzungenfurche; 1b Tube; 2a Fossa tonsillaris: 2b Rosenmüllersche Tube; 3 Arc. pal.-phar.; 4 Arc. pal.-gloss.

bezeichnen wollen, fängt das Epithel [und zwar handelt es sich hier nur um das Plattenepithel der primitiven Mundbucht (3)] an, Sprossen in die Tiefe zu treiben, deren Enden durch die Bildung konzentrisch geschichteter Ablagerungen der Zellen charakterisiert sind. Diese Gebilde, ebenso wie die Lage der ganzen Neuformation und die spätere Umgestaltung zu lymphoiden Körpern, sind völlig analog der Thymusbildung, wie ich bereits vor 3 Jahren hervorgehoben habe (3), und ich nehme keinen Anstand, die Gaumenmandel als eine unvollkommene, verkümmerte Thymus zu bezeichnen, um so mehr, als Tatsachen der vergleichenden Anatomie diese Homologisierung ebenfalls stützen. Auch Mollier (4) ist auf Grund der Vergleichung feinerer histologischer Verhältnisse, besonders der zweierlei auch in Fig. 2 ersichtlichen Epithelarten, zu ähnlicher Auffassung gekommen.

Figur 2.



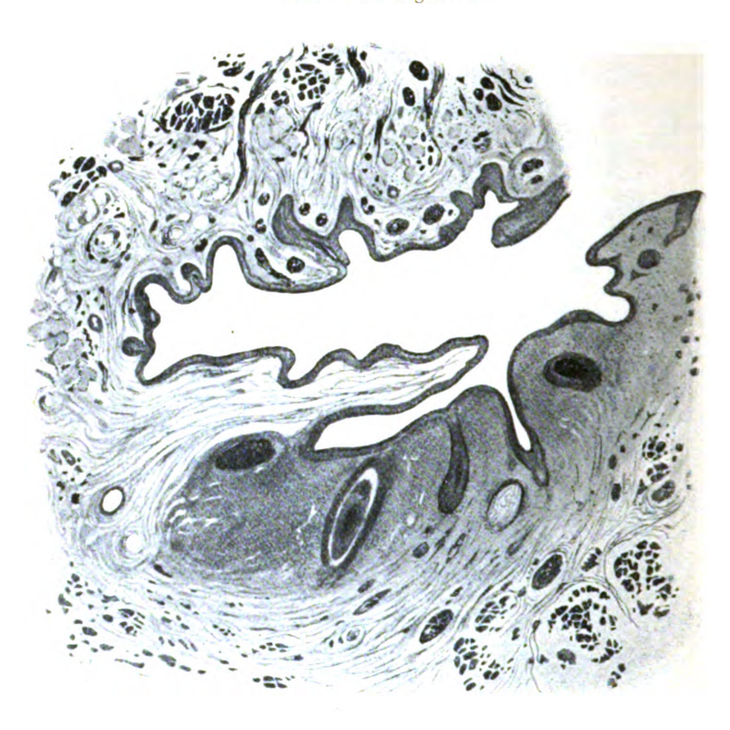
Dr.-G. Drüsengänge; Dr.-Pl. Drüsenplatte; Bl.-Ep. Blasenepithel; Ep.-Pl. Epithelplatten.

II. Gestaltung des Tonsillenkörpers.

Kehren wir zur Gestaltung der Mandeln zurück, so müssen wir jetzt zwischen der Bildung der eigentlichen lymphoiden Körper und ihrer Lagerung sowie ihrer Umgebung unterscheiden.

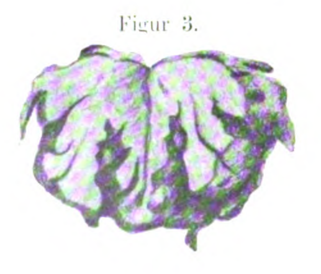
Erstere wird histologisch sofort dadurch bestimmt, dass die Tiefenerstreckungen der Epithelzapfen sich zu spalten beginnen, hohl werden und damit die späteren Krypten festlegen. Bekannt, wenigstens teilweise, und hier nicht weiter zu erörtern sind die nun in rascher Folge einsetzenden Vorgänge der lymphoiden Infiltration und Follikelbildung, die im übrigen streng an die primäre Epithelwucherung gebunden sind. Später allerdings können diese Lymphatisierungsvorgänge so hohe Selbständigkeit gewinnen, dass die ursprünglichen, in der Kryptenformation sich noch äussernden Verhältnisse ganz hinter ihnen verschwinden. Während die gewöhnliche Erscheinungsform der Mandeln die, durch vielfache in der

Gehört zu Figur 2.

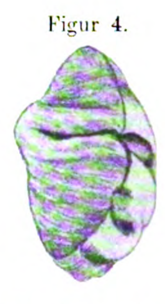


Tiefe sich verzweigende Einbuchtungen, gegliederter Körper ist, die schliesslich sogar auf dem Querschnitt direkt geblättert aussehen können (Fig. 3), entsteht so andererseits, wenn auch selten, ein solides, lymphatisches Elliptoid, dessen Ursprung nur etwa noch durch eine oder die andere Höhlenbildung angedeutet wird (Fig. 4).

Figur 3.



Figur 4.



So gross die Zahl der Uebergänge zwischen diesen Extremen sein kann, so sind das doch immer nur quantitative Unterschiede, und für das Verständnis macht es nicht sehr viel aus, wieviel ursprüngliche Vertiefungen zur später reicheren Kryptenbildung führen, und ob „die Mandel" in einen oberen und unteren Teil geschieden werden kann (Hammar). Von ganz

anderer Bedeutung wird die Tatsache, die wir unten im Zusammenhange ausführlicher schildern wollen, dass es zwei ganz differente Plätze für die Anlage von Mandelkörpern gibt (5): eine Tatsache, die bisher unbekannt, uns erst das volle Verständnis für die mannigfachen Formvarietäten verschafft. Für dieses Verständnis sind ferner die qualitativ höchst differenten Verhältnisse der Lagerung und Umgebung der Mandeln heranzuziehen. Diese machen sich schon zu einer Zeit geltend, da von den Mandeln selber an der Oberfläche noch gar nichts zu bemerken ist, ja sogar noch, bevor die epitheliale Tiefenwucherung ordentlich eingesetzt hat.

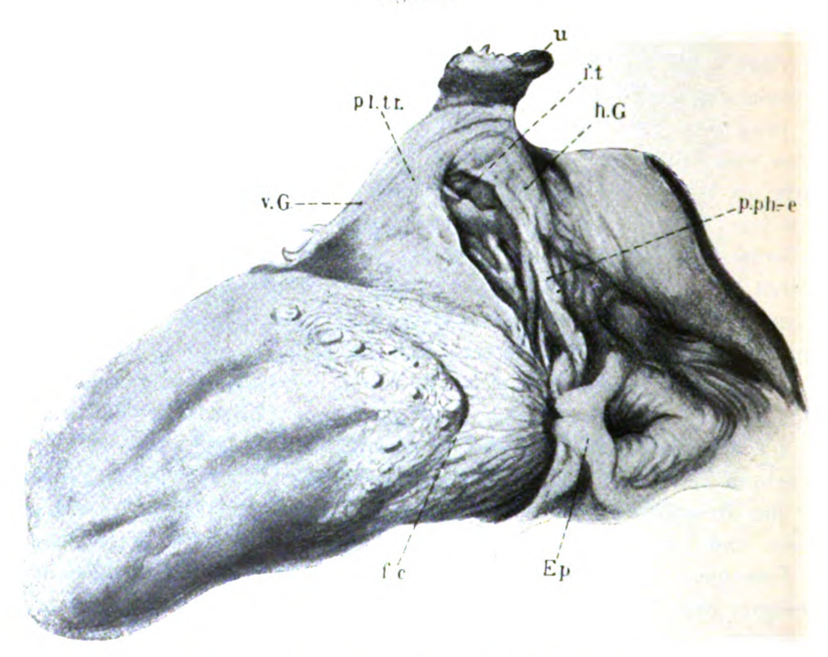
III. Elemente der Morphologie der Mandelgegend.

Bereits am 75. Tage kann man mit Lupenvergrösserung die Grundzüge der rasch sich weiter entwickelnden Verhältnisse in der Gaumenbucht erkennen, die wir aber zunächst an einem weiteren Stadium, vom 5. Monat, also etwa vom 130. Tage herrührend, betrachten wollen, wo alle Komponenten des Bildes sich klar unterscheiden lassen. Im grossen Ganzen ähneln sie bereits den dauernden, die sich am besten in einem Vergleich darstellen: Denken wir uns ein Szenarium, eine Bühne, die allerdings nur im Vordergrunde einen Boden (den Zungengrund) hat, während er in der hinteren Partie fehlt (offene Versenkung), so bildet den Hintergrund die Rachenhinterwand und seitlich stehen zwei Paar Kulissen. Das hintere Paar, die Arcus palatopharyngei, lehnt sich unten an die Hinterwand an, das andere Paar besteht je aus einem festen, sozusagen eingerahmten Teil (Pars tensa), den eigentlichen vorderen Gaumenbögen nebst einer daran und am Zungengrunde befestigten Schleimhautfläche, und einer daran angebrachten Pars libera, die eine gewisse Beweglichkeit, wie eine Gardine oder der Brustflügel eines Rockes, besitzt und demgemäss in verschiedene Formen und Lagen gebracht werden kann. Diese beiden Teile zusammen, die Pars tensa und Pars libera, bilden die seit His' (6) ersten Untersuchungen dem Namen nach bekannte, ihrem Wesen nach aber häufig missverstandene sog. „Plica triangularis". Dass diese Benennung, die durchaus nicht das Wesen der Sache trifft, die Missverständnisse verschuldet, sei hier im Voraus bemerkt. Die geschilderten Verhältnisse ersieht man am klarsten dort, wo sie noch nicht durch ihre später entstehenden Beziehungen zur Mandel selbst kompliziert werden. In Fig. 5 erblickt man die rechte Seitenwand der Bühne oder den Seitengrund, durch Aufklappen des Daches (Velum) weit freigelegt, zwischen dem hinteren Rande des Flügels (Pars libera) der vorderen Kulisse und der hinteren Kulisse. Diese Freilage des Seitengrundes, der primitiven seitlichen Gaumenbucht, entspricht allerdings nicht den natürlichen Verhältnissen, in denen der Flügel (die Pars libera) den Eingang zur Bucht ganz überdeckt, während sie hier durch starkes Vorziehen des Flügels freigelegt ist. Die Seitenbucht wird nun durch eine nahezu horizontale, von dem Rande der Pars libera abzweigende Falte in eine obere, kleinere und tiefere, und in eine

untere, grössere und flache Abteilung geschieden. Jene benennen wir nach dieser Gestaltung als Fossa tonsillaris, diese als Sinus tonsillaris.

Bereits in diesem Stadium sehen wir nun etwas Weiteres, was die Vorläufer der bereits oben angedeuteten (bisher unbekannten), später ganz ausgeprägten Bildungen darstellt: Sowohl in der oberen Grube als in der unteren Bucht zeigen sich plastische Gebilde: in jener eine länglich-rundliche, glatte, die ganze Grube einnehmende Vorwölbung, in dieser ein gabel- oder Y-förmiger Wulst. Von ersterer können wir bereits mit aller Sicherheit aussprechen, dass sie die Anlage der bisher immer allein als Mandelkörper angesprochenen Erscheinung bildet. Dieser letztere Wulst dagegen

Figur 5.



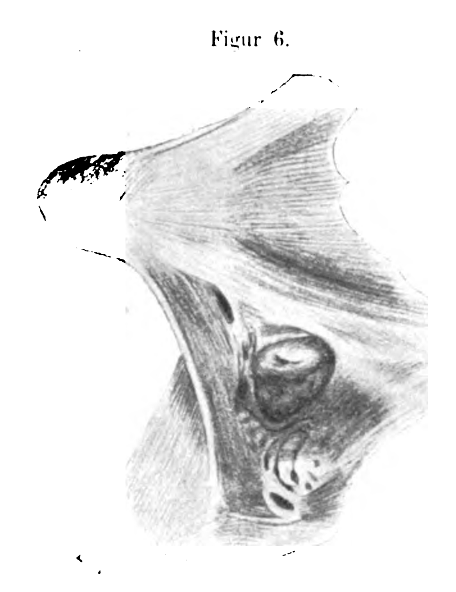
u Uvula; pl.tr. Planum triangulare; v.G. vorderer Gaumenbogen; f.c. Foramen coecum; Ep. Epiglottis; p.ph.-e. Plica pharyngo-epiglottica; h.G. hinterer Gaumenbogen; f.t. Fossa tonsillaris.

darf mit hoher Wahrscheinlichkeit als Anlage der „Unter"-Mandel betrachtet werden, die sich uns in ihrer vollen Gestalt erst an einem, von einem 9 monatigen Kinde herstammenden Präparate darstellt (Fig. 6).

Zur vollen Kenntnis aller gestaltlichen Vorkommnisse ist weiter hinzuzufügen der Hinweis auf eine hinter dem gabelförmigen Wulst (in Fig. 5) zur Anheftungsstelle der „Plica triangularis" am Zungengrunde hinunterziehende Falte, die der von Hammar (2) bereits als inkonstantes Gebilde beschriebenen Plica retrotonsillaris entspricht; ferner die in Figg. 6, 15 und 20 ersichtliche Spaltung des oberen Mandelkörpers in zwei Wülste, ein Ereignis, auf welches Hammar ein überaus grosses Gewicht legt.

Diese grosse Wichtigkeit kann ich allerdings der Spaltung nicht beilegen: erstens ist diese doppelte Anlage des oberen Mandelkörpers durchaus nicht konstant, wie Hammar meint; sie findet sich bei meinen Föten und Kindern nur 14 mal, d. h. in 28 pCt. der Fälle vor; zweitens kann sie für die spätere Gestaltung der Tonsillenerscheinung so gut wie gar keine Bedeutung beanspruchen; beim Erwachsenen ist so gut wie niemals (ich kann unter meinen Beobachtungen nur eine einzige Ausnahme zulassen) eine Erinnerung an diese primitive Doppelbildung zu bemerken: und endlich ist die zu starke Betonung dieser nur gelegentlichen Tatsache sehr geeignet, zu einer Verwechslung mit der Bildung einer unteren Mandel im Sinus tonsillaris (inferior) zu führen. Die Spaltung der oberen Mandel

Figur 6.



in zwei lymphoide Körper bzw. ihre frühe Anlage in zwei solchen Körpern hat aber gar nichts mit der Bildung einer zweiten unteren Tonsille zu tun: die obere Mandel liegt, ob einfach oder doppelt, immer in der Fossa tonsillaris (superior), diese, die untere Mandel, im Sinus tonsillaris (inferior).

Weitere Elemente der Mandelgegend bieten sich in der Abspaltung der zur Fossa praeepiglottica ziehenden Plica pharyngo-epiglottica; dann der oberen, nach hinten sich mit unterer Konvexität anlegenden Fortsetzung der Pars libera, die als Plica (resp. margo) supratonsillaris die obere Umgrenzung der Fossa tonsillaris bildet; endlich in drei relativ selteneren Abspaltungen der konstanten Schleimhautfalten: einer wulstförmigen, vom hinteren Gaumenbogen her, unterhalb der Plica supratonsillaris, nach vorne hin die Fossa tonsillaris überquerenden Falte, der Plica supratonsillaris inferior; ferner den gabelförmigen Spaltungen

der die untere Mandelbucht von der oberen Mandelgrube scheidenden Plica transversa (s. Fig. 14) und der unteren Hälfte des als Margo praetonsillaris zu bezeichnenden hinteren freien Randes der Pars libera.

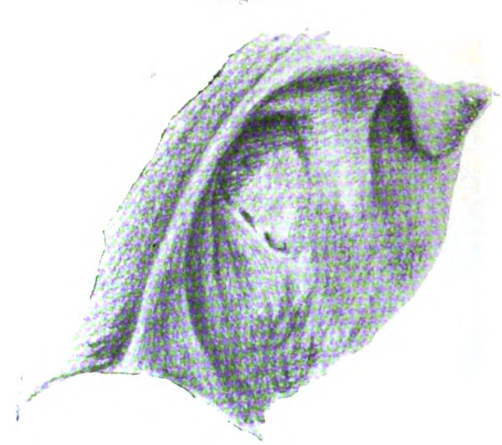
Die Recessusbildungen.

Bis hierher umfasst die Schilderung nur alle unmittelbar oder doch ohne Läsion des Gewebes sichtbar zu machenden Teile.

Hierzu kommen aber noch weitere Bestandteile in Form von Tiefenausbuchtungen, die ohne Verletzung des Zusammenhanges nur mit der Sonde erforscht werden können (vgl. Fig. 10, 11).

Zunächst erstreckt sich vom obersten Teile der Pars libera, etwa im Winkel ihres Umschlagens zur Plica (margo) supratonsillaris, beim Fötus

Figur 7.



und Kinde nach vorne, beim Erwachsenen mehr nach oben, eine mehr oder weniger ausgedehnte Bucht, der Recessus palatinus (J. Killian). Geht diese, statt unter der Plica supratonsillaris superior, unter der gleichnamigen inferior hervor, so ist sie als Recessus palatinus inferior zu bezeichnen. Dieses letztere Vorkommnis ist zwar selten, vereinzelt aber doch recht ausgesprochen (s. Fig. 7). Der Recessus palatinus gehört zum konstanten Eigentum aller niederen Säuger.

Zwischen oberer Mandel und Plica transversa klafft der Recessus infratonsillaris.

Wölbt umgekehrt eine Untermandel die Querfalte empor, so ergibt sich an dieser Stelle, d. h. seitlich von der Plica transversa, ein Recessus (supratonsillaris) lateralis.

Der Recessus praetonsillaris erstreckt sich hinter (lateral von) dem unteren Teil der Pars libera, nach oben eventuell von einer Untermandel, sonst u. U. von der nach unten ausgebuchteten Plica transversa begrenzt. Er ist regulär nach unten offen.

IV. Zur Nomenklatur.

Bezüglich der Nomenklatur, soweit nicht überhaupt ganz neue Bezeichnungen gebraucht werden müssen, sei folgendes bemerkt:

Im allgemeinen ist bisher zu wenig Gewicht auf die der Gestalt entsprechende richtige Bezeichnung gelegt worden: wir dürfen die Benennung „Plica, Falte“ nur dort anwenden, wo eine Schleimhautduplikatur sich frei erstreckt; die nicht frei liegende Schleimhautfläche dagegen ist nur als solche, als „Planum“ zu bezeichnen; endlich darf der Rand einer Falte [mit J. Killian (7)] nicht anders denn als „Margo“ benannt werden. Die gleichmässige Anwendung des Wortes „Falte“ auf alle diese so verschiedenartigen Bildungen hat gerade in unserer Frage zu den verwirrendsten Ergebnissen geführt.

Im einzelnen: Die von mir bereits in der ersten kompendiösen Darstellung dieses Gegenstandes (8) als Plica transversa bezeichnete Falte ist identisch mit dem oberen Teile dessen, was J. Killian (7) Plica infratonsillaris benannt hat. Diese Benennung ist schon deswegen, weil wir das sehr häufige Vorkommen eines zweiten Mandelkörpers unterhalb dieser Falten festgestellt haben, nicht verwendbar. Es würde naheliegen, da sie die beiden, je einer Mandelanlage Raum gebenden Flächen scheidet, die Falte intertonsillar zu nennen; doch träfe diese Bezeichnung dann wieder nicht zu, wenn nur eine Mandel, die obere oder die untere, zur Entwicklung kommt. Ich habe daher die von der queren Lage entnommene Bezeichnung als transversa vorgezogen. Ebenso musste J. Killians Bezeichnung der unterhalb der Querfalte sich erstreckenden, leicht lateralwärts ausgebuchteten Schleimhautwand als Fossa triangularis fallen, da diese Wand flach, nicht grubenförmig ist und durchaus nicht immer einem Dreieck entspricht (vgl. Fig. 20, 21). Da sie der unteren Mandel als Wohnort dient, wählte ich die Bezeichnung Sinus tonsillaris (inferior). Dagegen konnte die Bezeichnung Margo bzw. Plica praetonsillaris für den Rand des unteren Teils der Pars libera Verwendung finden, da dieser Teil entweder der Mandelbucht oder einer Mandelbildung vorgelagert bleibt. Soweit die Vorderkulisse nicht frei liegt, kann dieser Teil, also die Pars tensa, nur auf den Namen „Planum triangulare“ Anspruch erheben (vgl. Fig. 5). Der freie Teil dagegen kann wohl als Plica, aber nicht als Plica triangularis bezeichnet werden: sie bzw. ihr Rand ist nicht dreieckig, sondern halbmondförmig; daher ist nur die Benennung Plica (bzw. Margo) semilunaris zulässig. Dass His sich das alles seinerzeit nicht vorgehalten hat, hat die sonderbaren Vorstellungen, die man oft über die dreieckige „Falte“ vorfindet, verschuldet.

Auch die Bezeichnung der Recessus war nicht leicht und ich verkenne nicht, dass hier eine gewisse Willkür Platz greifen musste. Zunächst ist es durchaus notwendig, den von J. Killian (7) eingeführten Ausdruck „Recessus palatinus“ wieder oder vielmehr endlich zur Geltung zu bringen, da diese Bucht sich eben in den weichen Gaumen hineinerstreckt, ganz

unabhängig davon, ob darunter eine Mandel zur Ausbildung gekommen ist oder nicht.

Eine „Fossa supratonsillaris“ gibt es überhaupt nicht, sondern nur eine **Fossa tonsillaris** (s. Abschnitt III u. VII).

Die Bezeichnungen der anderen Recessus als infra- bzw. supratonsilläre erscheinen nur solange ungeeignet, als man sie im Rahmen des allgemeinen Schemas betrachtet, sie werden aber wohl dadurch gerechtfertigt, dass der erstere Recessus nur beim Fehlen oder doch höchstens rudimentären Vorkommen einer Untermandel, der zweite nur oberhalb einer Untermandel, d. h. beim Mangel oder mangelhafter Ausbildung einer Obermandel beobachtet wird. Da in solchen Fällen klinisch überhaupt nur von einer Mandel die Rede sein kann, so rechtfertigt sich wohl der in dieser Namengebung enthaltene Verzicht auf absolute, der Genese gerecht werdende, Genauigkeit zugunsten der Deutlichkeit. Die immerhin nicht einfachen Verhältnisse und neuen Namensvorschläge rechtfertigen eine Rekapitulation an der Hand einer schematischen bildlichen Darstellung:

V. Die Komponenten des Bildes der Mandelgegend.

In den Figuren 8—11 sehen wir die konstanten, fast immer wiederkehrenden Gestaltelemente mit ausgezogenen Strichen, die inkonstanten, selteneren, ebenso wie die in variabler Anordnung anzutreffenden Erscheinungen der Tonsillenkörper mit gestrichelten Linien dargestellt; letztere sind ausserdem schraffiert. Die Umrisse der in die Tiefe verlaufenden Recessus sind nur punktiert. Es stellen sich konstant dar:

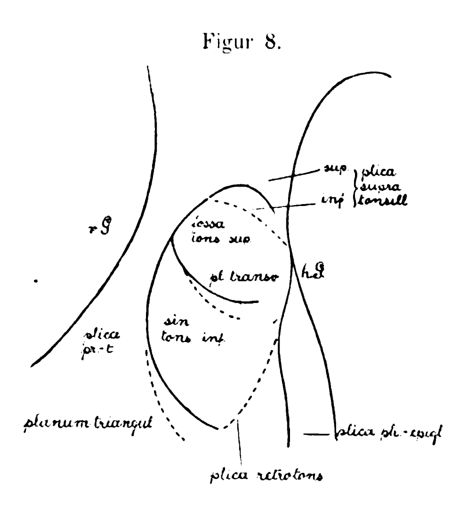
1. Als Umrahmung der Mandelgegend:

   Vorn: Die Plica (bzw. der Margo) semilunaris des Planum triangulare;

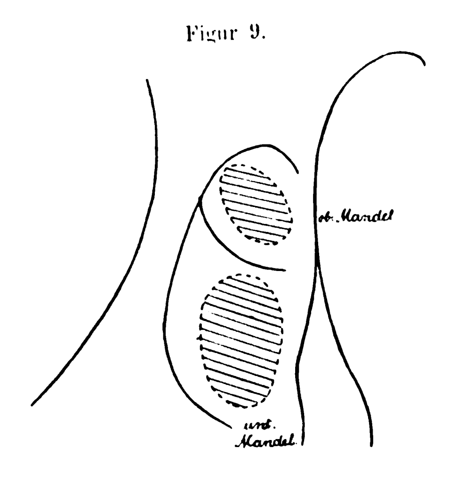
   ihr oberer Teil: Plica supratonsillaris (superior);

   ihr unterer Teil: Plica praetonsillaris bzw. Margo praetonsillaris.

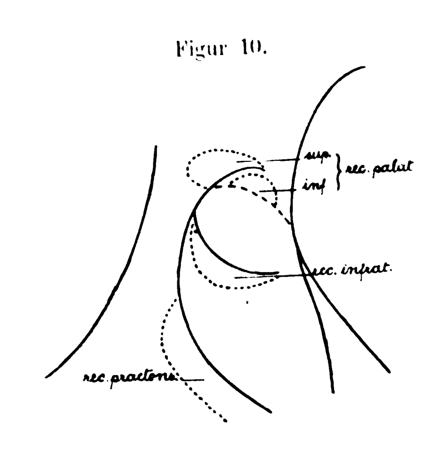
Figur 8.



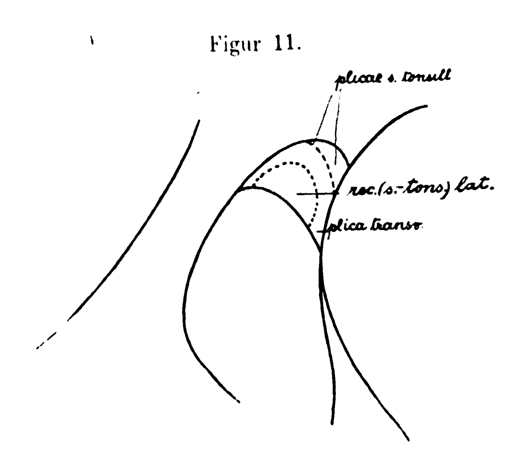
Figur 9.



Figur 10.



Figur 11.



Hinten: Der hintere Gaumenbogen oben;
die Plica pharyngo-epiglottica unten (vgl. Fig. 5).

2. Innerhalb der Gaumenbucht, und zwar durch die Plica transversa getrennt:
die (obere) Mandelgrube (Fig. 8) mit der oberen Mandel (Fig. 9);
die (untere) Mandelbucht (Fig. 8) mit der unteren Mandel (Fig. 9).

Inkonstante Erscheinungen sind:
Die Gabelungen der Plica praetonsillaris und transversa (Fig. 8);
die Plica supratonsillaris inferior (Fig. 8);
die Plica retrotonsillaris (Fig. 8).

Recessusbildungen:
Oberhalb der Plica supratonsillaris superior (unter ihr hervorgehend) der Recessus palatinus superior (Fig. 10);
oberhalb der Plica supratonsillaris inferior (unter ihr hervorgehend) der Recessus palatinus inferior (Fig. 10);
hinter der Plica praetonsillaris der Recessus praetonsillaris (Fig. 10);
unterhalb der (konkav gewölbten) Plica transversa der Recessus infratonsillaris (Fig. 10); eventuell
seitlich von der konvex gewölbten Plica transversa der Recessus (supratonsillaris) lateralis (Fig. 11).

VI. Die genetischen Stadien der Gestaltung der Mandelgegend.

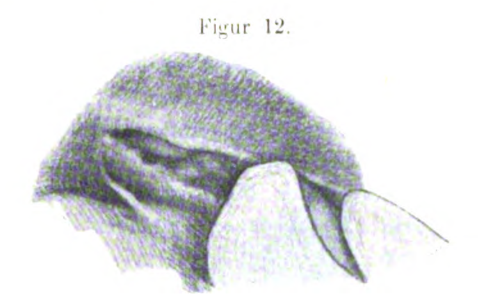
Wir mussten zunächst die morphologischen Elemente in ihrer vollen Ausbildung kennen lernen, um, zur Entwicklung zurückkehrend, die Erscheinungen dieser richtig benennen und damit die Entwicklung im ganzen darstellen zu können. Es muss aber gleich von vornherein bemerkt werden, dass die verschiedenen Entwicklungsstadien durchaus nicht eine gleichmässige Folge darstellen, weil in ihnen bereits von vornherein die durch Vorkommen oder Fehlen inkonstanter oder variabler Bildungen sich ergebenden verschiedenen Typen, wie wir sie später im einzelnen kennen lernen werden, sich markieren.

1. Beim Fötus von 52 mm Gesamtlänge (Scheitel bis Steiss), also von der 10.–11. Woche [Fig. 12[1]], verläuft ein schmaler, ziemlich tiefer Schlitz von oben vorn nach hinten unten, in einer Neigung von etwa 20° zum Zungenrücken, direkt auf die Spitze der Epiglottis zu. Der obere, ziemlich scharf ausgesprochene, in seiner Mitte vom Kontur der Epiglottis überschnittene Rand entspricht dem hinteren Gaumenbogen, die vorn spitz mit ihm zusammenstossende, nach hinten flach verlaufende Falte ist die spätere Plica transversa; demnach reicht die durch den ganzen schmalen Schlitz repräsentierte Fossa tonsillaris bis zur Epiglottis hinunter. Innerhalb dieses Schlitzes ist ein vorderer glatter, etwas versenkter Teil von

1) Fig. 12–15, 20 und 21 sind in achtfacher Vergrösserung gezeichnet.

einem hinteren, etwas mehr vorspringenden und durch eine flache Einfurchung zweigeteilten flachen Wulst zu unterscheiden. Wahrscheinlich gehen aus diesem Doppelwulst die Anfänge der später im bzw. am Sinus tonsillaris (inferior) liegenden Falten hervor, wie dies in den nächsten Stadien (s. u.) bereits deutlicher wird.

Figur 12.



Unterhalb der Plica transversa zieht vom Zungengrund eine ziemlich scharf ausgesprochene Falte nach vorn bis zur halben Höhe des Zwischenraums zwischen Zunge und Mandelgrube empor: die Plica praetonsillaris. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser, scheinbar rudimentären, Bildung nicht um eine (unvollkommene) Anlage jener Form der Plica, wie wir sie in Fig. 5 in voller Ausdehnung sahen, sondern um die bereits deutliche Ausbildung jenes anderen Typus dieser Plica, wie wir ihm in späteren voll ausgebildeten Stadien (s. Fig. 20, 21) wieder begegnen werden.

Figur 13.

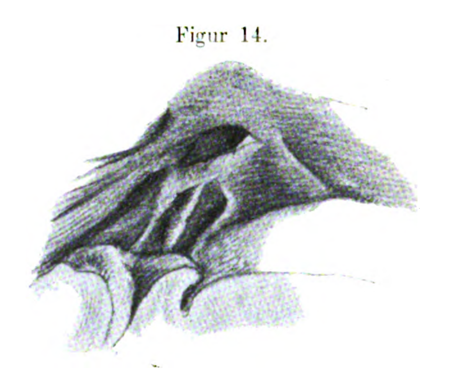


II. Das nächste Stadium (Fig. 13) rührt von einem Fötus von 70 mm Gesamtlänge (Scheitel bis Steiss), etwa aus der 12. Woche her. Der hintere, bereits voll zum Margo praetonsillaris ausgebildete Rand der (späteren) Plica semilunaris läuft bis vor die Epiglottis, die bereits bedeutend tiefer steht, hinunter, und lässt hoch oben die Plica transversa, lateral vom freien Rand, spitz abzweigen. Diese verläuft nahezu parallel dem

Rande des hinteren Gaumenbogens, so dass die hier eingeschlossene (obere) Mandelgrube immer noch eine schmale, ziemlich tiefe Furche bildet, die an ihrem unteren Ende aber bereits einen gewissen Abschluss dadurch gewinnt, dass sich ihr Boden zu einer, wenn auch noch recht flachen Schwelle aufrichtet. Hierdurch wird bereits der Sinus tonsillaris (inferior) deutlich abgegrenzt: nach unten allerdings noch ohne feste Linien in die Schlundwand übergehend, erstreckt er sich in Form eines schiefwandigen Vierecks mit einem vorn aufgesetzten schmalen Dreieck unter bzw. vor der Mandelgrube. In dieser sind noch keine Niveaudifferenzen bemerkbar.

Eine stärkere und längere, vom hinteren Gaumenbogen nach unten abzweigende und eine wieder vor dieser liegende schwächere Falte sind wir berechtigt, als Anfänge der Plica pharyngo-epiglottica bzw. retrotonsillaris anzusprechen. Einen davor liegenden flachen Wulst können wir noch nicht benennen.

Figur 14.



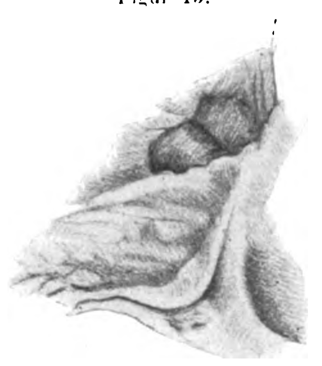
III. Bei einem Fötus von 88.5 mm Gesamtlänge, also aus der 13. Woche (Fig. 14), ist die (obere) Mandelgrube bereits ganz abgeschlossen und erscheint in Spindelform, noch ohne sichtbare Differenzierung am Grund. Wiederum (wie in Fig. 12) erstreckt sich die prätonsillare Falte nur bis zu $^2/_3$ des Abstandes der Plica transversa vom Zungengrunde empor. Im übrigen wird das Bild zunächst sehr unklar, und zwar dadurch, dass die Plica transversa noch unterhalb ihrer, den Abschluss der Mandelgrube bedingenden, Anlehnung an den hinteren Gaumenbogen sich, genau wie in Fig. 12, noch bis an die präepiglottische Furche hinunterzieht und sich in dieser Verlaufstrecke ausserdem gabelt: eine im übrigen, wenn auch seltene, doch typische Variante, der ich auch späterhin (vor der Reife) noch mehrmals begegnet bin. Demnach ist der Sinus tonsillaris (inferior) nur durch den vierkantigen, zwischen der vorderen Zinke der Gabel und der prätonsillaren Falte verlaufenden schmalen Graben repräsentiert.

Auf dieser Abbildung ist auch die ganze Breite des Planum triangulare bis zur Kante des vorderen Gaumenbogens hin sichtbar gemacht.

IV. In dem von einem 93 mm langen, etwa 15 Wochen alten Fötus stammenden Präparat (Fig. 15) wird zum erstenmal in der voll abge-

schlossenen oberen Mandelgrube der obere Mandelkörper in Gestalt von zwei Wülsten ersichtlich. Plica transversa und praetonsillaris stossen nahezu zusammen. Die dreieckige Falte selbst (hier ist einmal ausnahmsweise wirklich eine Plica triangularis anstatt eines Planum ersichtlich) ist überaus schmal, ihr vorderer (Gaumenbogen-) Rand erhebt sich, nahezu gleichmässig winkelnd mit dem prätonsillaren, zum Abgang der queren Falte hin. Im Sinus tonsillaris (inferior) erheben sich einige flachwellige Erhabenheiten, vielleicht die Andeutung einer unteren Mandelbildung (s. u.).

Figur 15.



V. Mit den Verhältnissen beim etwa 5 Monate alten Fötus, die wir oben im einzelnen geschildert haben (s. Fig. 5), ist dann die Entwicklung bereits auf jener Stufe angelangt, auf der alle Elemente in ihrer hauptsächlichen Anordnung anzutreffen sind, und es ist nunmehr möglich, sich jenen Bildern zuzuwenden, die durch Kombination verschiedener Arten der elementaren Gebilde zu Stande kommen.

VII. Die Varianten der morphologischen Elemente.

A. Die primitiven Tonsillenkörper und ihre Varianten.

Es ist bisher, in allen gebräuchlichen Darstellungen, immer nur von „der", d. h. von einer Gaumenmandel die Rede gewesen, die in „der" Mandelbucht liege. Abgesehen von den Ausdehnungen der Lymphoidbildungen auf die Nachbarschaft, von denen weiter unten die Rede sein wird, war mir aber schon bei denjenigen Untersuchungen, die der im vorigen Jahre in meinem Lehrbuch (7) (S. 21—26) niedergelegten Darstellung dieses Gebietes zugrunde lagen, das Vorhandensein eines zweiten Mandelkörpers in manchen Fällen aufgefallen. Ich erwähnte dort weiter das Vorhandensein einer die „supratonsilläre" Bucht auskleidenden „Pars palatina" (S. 24, Fig. 16) und die gesonderte Ausmündung der „supratonsillären" Furchen; ebenso schilderte ich dort das Verhältnis der Lymphoidbildungen in der „Fossa supratonsillaris" gegenüber denjenigen in

der „Mandelgrube" an Hand einer Reihe von Befunden in den schematisierten Bildern der Fig. 14, l. c.

Diese Befunde decken sich insofern nicht mit den gleichnamigen J. Killians, als dieser Autor alle diese Vorgänge in „die" Mandelbucht verweist; die „Pars palatina" ist ihm nur der im Gaumensegel steckende Teil „der Mandel", der „untere Mandelwulst" „späterhin die Hauptmasse des in die Rachenhöhle vorspringenden Teils der Gaumenmandel"; Bezeichnungen und Vorstellungen, mit denen der wahre Sachverhalt bereits geahnt, aber, mangels lückenloser genetischer und umfangreicher anatomischer Untersuchungen, nicht richtig getroffen ist. Wie nahe Killian aber bereits der Wahrheit gekommen ist, zeigt sein Vermerk, dass die lymphoide Wucherung nicht selten auch auf der medialen Seite der Plica infratonsillaris einsetze. Dies alles führe ich zur Würdigung der bisher nirgends genügend berücksichtigten Arbeit J. Killians an, will aber auf einen Vergleich bzw. eine Richtigstellung seiner Bezeichnungen im einzelnen nicht näher eingehen, um nicht in der an sich so schwer entwirrbaren Materie neuen Stoff zur Unklarheit zu geben. Aehnliche, wenn auch nicht ganz übereinstimmende Feststellungen haben später und gleichzeitig mit mir Hett und Butterfield (9) gemacht. Auch diese hier zu kritisieren, unterlasse ich aus denselben Gründen.

Alle diese Tatsachen haben sich auch in meiner neuerlichen Untersuchungsreihe bestätigt gefunden. Aber ihre Deutung musste eine andere werden mit dem Momente, als die meiner heutigen Darstellung zugrunde liegende Aufrollung der ganzen genetischen Reihe enthüllte, dass das, was ich im Einklange mit der bisher gültigen Auffassung als akzidentellen supratonsillären Raum ansah, tatsächlich nur einer von zwei annähernd gleichwertigen Stellen der Mandelbildung entspricht, während eine zweite ebenso wichtige und ebenso selbständige Stelle sich in der darunter befindlichen flachen Ausbuchtung vorfindet; dass es also überhaupt keinen „supratonsillaren" Raum gibt, sondern dass wir von vornherein zwei Mandelräume zu unterscheiden haben, eine obere tiefere Grube und eine untere flachere Bucht (5); beide gleichwertig, wenn auch nicht gleich häufig, zur Ausbildung lymphoiden Gewebes benutzt. Denn, um dies gleich vorauszuschicken, bei 71 Mandeln von 38 Föten, Neugeborenen und Kindern habe ich, soweit überhaupt schon Lymphoidbildungen festgestellt werden konnten, die (untere) Mandelbucht nur 7 mal von einer deutlichen unteren Mandelbildung besetzt gesehen, also in 10 pCt., während eine Anlage zu diesem Gebilde in unzweifelhafter Form 5 mal, also in 7 pCt., in zweifelhafter ausserdem 13 mal, also in 18 pCt. sich vorfand. Bei histologischer Kontrolle würde sich die Zahl sicherer unterer Mandelanlage allerdings erheblich steigern lassen; das geht aus dem Befunde, den ich in dem Plattenmodell (Tafel III) abbilden lasse, deutlich hervor: Die gefärbten Stellen entsprechen den, die erste Tonsillenanlage darstellenden, bereits von leichter Lymphoidzone umgebenen, Tiefenwucherungen des Epithels, und wir sehen sie an drei Stellen: die beiden untersten (dunkelrot und gelb) entsprechen den Wülsten der (unteren) Mandelbucht, die obere (violette) der Bildung in der (oberen) Mandelgrube, durch ihre strikte Scheidung ein deutliches Zeugnis für die Selbständigkeit jedes dieser

Gebilde. Dem stehen bei Erwachsenen die Zahlen von 62 pCt. sicheren und 8 pCt. zweifelhaften Vorkommnissen gegenüber. Umgekehrt wird die (obere) Mandelgrube während der Entwicklung regelmässig, d. h. in 100 pCt. zum Sitze einer Mandel, während das gleiche Verhalten bei Erwachsenen nur in 60 pCt. feststellbar ist. Es stehen sich also im Laufe der Spätreife und Reife eine, natürlich auf dem Wege der Gewebsinvolution vor sich gehende Reduktion des oberen Mandelkörpers und zugleich eine Neubildung der unteren Mandel gegenüber, welch' letztere wohl noch in höherem Masse anzusprechen ist, als das die rein zahlenmässige Betrachtung erscheinen lässt; denn ein Teil der neu hinzugekommenen unteren Mandeln ist wohl bis zur Beobachtungszeit wieder jener Involution verfallen, die wir im ganzen menschlichen Körper bei allen Lymphbildungen beobachten. Ein anderer Teil wird der richtigen Deutung dadurch entzogen, dass die Plica transversa durch Verstreichen oder lymphoides Infiltrat keiner scharfen Scheidung der (oberen und unteren) Räume bzw. der in ihnen sitzenden Lymphoidkörper mehr dient. (In dem Präparat von einem 10jährigen Kinde ist bezeichnenderweise die Grenze zwischen oberer und unterer Mandel gerade noch, an einer Knickung, erkennbar, aber durch Verschwinden der Plica transversa bereits verschwommen.) Bilder vom Erwachsenen, in denen die Trennung noch besteht, wie in Fig. 22 (s. auch Fig. 23), sind daher sehr selten; wo man sie aber wirklich antrifft, erklären sie, im Einklang mit den in Fig. 6 ersichtlichen Verhältnissen, mehr als Worte den wahren Sachverhalt.

Diese ganzen Verhältnisse ontogenetischer Umformung legen die Frage nahe, ob es sich hier nicht um eine im Flusse befindliche phylogenetische Verschiebung handle. Um dies zu entscheiden, sind in erster Linie die Tatsachen der vergleichenden Anatomie heranzuziehen.

B. Die Tonsillenkörper der Säugetiere.

Die frühesten und sehr umfangreichen Untersuchungen der Tonsillengegend von Säugern hat W. v. Rapp (10) angestellt; leider sind sie für uns beim Mangel bildlicher Darstellung nur wenig verwertbar. Dagegen hat Asverus (11) Abbildungen einer Anzahl seiner Befunde gebracht, allerdings nur an Schnitten, nicht in Profilen, während beiderlei Arten von Zeichnungen die Untersuchungen von Hett und Butterfield (9) illustrieren. Diese Abbildungen erlauben uns bereits das Vorkommen einer unteren Mandel auch bei einigen Tiergattungen zu behaupten; unter allen Umständen aber weisen sie, auch die Rappschen, schon darauf hin, dass Ort und Art der Bildung von Mandelkörpern innerhalb der Säugerreihe durchaus nicht einheitlich sind. Das hat bereits Rapp selbst hervorgehoben, in dessen Schilderung die in Säcken (der Mandelgrube) befindlichen Lymphoidbildungen von solchen, die in Wülsten oberflächlich angeordnet sind, unterschieden werden. Auch schildert er beim Wolf das gleichzeitige Bestehen von zweierlei ungleichartigen Erscheinungen, nämlich einer vorragenden längsgefurchten Lippe und eines darüber befindlichen

kürzeren, elliptischen, aus mehreren kleineren Lappen bestehenden Körpers. Allerdings ist es nicht möglich, diese Gebilde sowie jene, welche an den Abbildungen von Cercopithecus Mona, Lutra vulgaris, Meles vulgaris usw. bei Asverus ersichtlich werden, von den (weiter unten zu erörternden) Lymphatisierungen der Plica transversa abzuscheiden. Auch Hett und Butterfield haben denn auch ihre entsprechenden Befunde beim Grünaffen (?) und Gorilla, ebenso wie einige ähnliche beim Menschen nur als „linguale Fortsetzung“ des Mandelkörpers aufgefasst, ähnlich wie J. Killian von einem „gefurchten Anteil des unteren Mandelwulstes“ und von adenoider Wucherung der medialen Seite seiner „Plica infratonsillaris“ spricht. Dies alles mag immerhin schon als genügend erscheinen, um die Vermutung des Vorkommens nicht einheitlicher primärer Mandelbildung auch bei Säugern zu verschärfen. Doch bedurfte es eigener. daraufhin gerichteter Nachuntersuchungen, um dieser Vermutung zur Gewissheit zu verhelfen; umsomehr, als das Uebergreifen lymphoider Wucherung von der Lateralseite der Plica transversa, also aus der Mandelgrube heraus, auf ihre Medialseite bei den Gattungen Mustela, Canis und Meles bereits bekannt, aber, wie wir unten sehen werden, anders zu bewerten ist. Vor allem aber war es notwendig, die vorliegenden Tieruntersuchungen, soweit nur das Material es zuliess, dadurch zu ergänzen, dass, wo möglich, noch mehrere Exemplare einer Spezies und solche verschiedenen Alters zum Vergleich herangezogen werden. Denn auch hier zeigte es sich wieder, wie überall, dass der Befund an einem einzelnen Exemplar nicht ohne Weiteres für die Gattung massgebend zu sein braucht. Beim Fuchs fanden sich so (u. a.) die lebhaftesten Differenzen, nicht nur an den einzelnen Individuen, sondern bereits an den beiden Seiten eines Exemplars.

So wurde denn vorläufig folgendes Material, das aber behufs breiterer Darstellung der tierischen Verhältnisse weiterhin ergänzt werden soll, von mir untersucht[1]):

I. Zahnarme.

1. Gürteltier.

II. Zweihufer.

2. Lamm (6 Föten von 10—12 cm Länge),
3. Rind (Kalb),
4. Maralhirsch (erwachsen),
5. Damhirsch (neugeboren),
6. Tragulus (erwachsen),
   Tragulus (neugeboren),
7. Reh (2 erwachsene, männlich und weiblich),
   Reh (Kitz),

1) Eine histologische Untersuchung hat nicht stattgefunden. Gerade, wo sie nötig gewesen wäre, reichte die mangelhafte Konservierung des gewöhnlich erst lange post mortem fixierten Materials dazu nicht aus.

8. Mähnenschaf (alt),
9. Gemse (erwachsen),
10. Bezoarziege (alt).

III. Vielhufer.

11. Dendrohyrax dorsalis (jung),
12. Hausschwein (6 neugeborene und 10 Föten),
13. Bartschwein (2 neugeborene),
14. Babirussa (neugeboren).

IV. Sohlengänger.

15. Dachs (2 neugeborene),
    Dachs (erwachsen),
16. Malayenbär (alt).

V. Nager.

17. Dasyprocta aguti (2 junge),
18. Meerschweinchen (2 alte, 6 halbwüchsige),
19. Kaninchen (4 junge),
20. Hase (2 alte),
21. Capybara (alt).
22. Paka (alt).

VI. Katzen.

23. Hauskatze (3 erwachsene),
24. Tiger (alt),
    Tiger (neugeboren),
    Tiger (2 neugeborene),
25. Löwe (2 neugeborene),
    Löwe (Säugling),
26. Indischer Leopard (fast reifer Fötus).
    Indischer Leopard (neugeboren).

VII. Schleichkatzen.

27. Vivera genetta (erwachsen).
28. Ichneumon (erwachsen).

VIII. Hyänen.

29. Hyaena striata (erwachsen).

IX. Flattertiere.

30. Pteropus edulis.
31. Vesperugo noctula.

X. Caniden.

32. Haushund (erwachsen),
33. Fuchs (5 erwachsene).

XI. Nachtaffen.

34. Hapale jachus (2 erwachsene).

XII. Prosimier.

35. Chake-Chake (erwachsen),
36. Indris Babakota (erwachsen),
    Indris Babakota (jung).
37. Stenops tardigradus (jung).

XIII. Schwanzaffen.

38. Cercopithecus (Mona?) (erwachsen),
39. Bärenpavian (erwachsen),
40. Macacus nemestrinus (erwachsen),
41. Mohrenaffe (erwachsen),
42. Husarenaffe (jung),
43. Meerkatze (erwachsen),
44. Semnopithecus nasicus (jung).

XIV. Anthropoiden.

45. Hylobates syndactylus (erwachsen),
46. Orang-Utan (erwachsen?),
47. Schimpanse (halbwüchsig),
48. Gorilla (halbwüchsig).

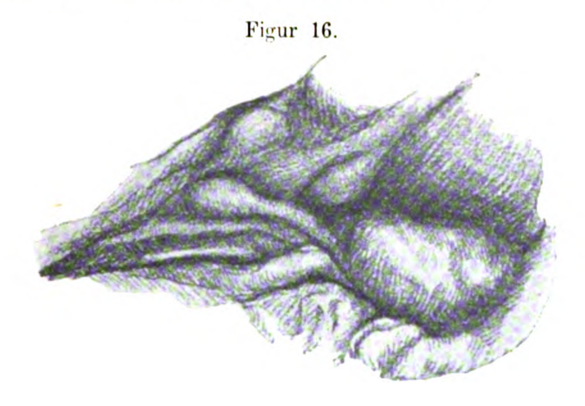
Auf die Einzelheiten der Befunde an diesen Säugergattungen will ich hier nur insoweit eingehen, als die Frage zweifacher Tonsillenbildung zu entscheiden ist.

I. Beim Maralhirsch finden sich tiefe Mandelgruben mit wohl ausgestalteten, reich gegitterten flachen Mandelwülsten und mit trichterförmigem Recessus palatinus. Schlundwärts davon (dorsal) sieht man auf der dem Sinus tonsillaris inferior entsprechenden Fläche mehrere, auf der linken Seite in einer dem Zungengrund parallel laufenden Reihe angeordnete, Löcher, welche wahrscheinlich Krypten entsprechen.

II. Die infolge ihrer stark geneigten Lage zunächst schwer erklärbare Gaumenbucht des jungen Indris (Babakota), eines Halbaffen, ist überaus reich differenziert. Ein nach vorne kolbenförmig zulaufender schmaler Wulst (Fig. 16) entspricht dem „supratonsillären“ Teil des Margo semilunaris; ein daran nach hinten anstossender annähernd eiförmiger, im übrigen aber einer länglichen Kartoffel ähnelnder Knollen sitzt beweglich dem hinteren Verlauf einer, in ihrem vorderen Teil durch den vorderen Wulst repräsentierten Falte auf, dem Analogon unserer Plica transversa. Ueber dem Winkel, den der hintere Knollen mit der vorderen wulstförmigen Falte einschliesst, verläuft von unten vorne nach hinten oben ein spindelförmiger Wulst unter einer gleichgerichteten Falte. Ersterer ist als (oberer) in der flachen Mandelgrube gelegener Mandelkörper anzusprechen, letztere als Plica retrotonsillaris. Wir haben hier also drei deutliche und voneinander gesonderte Mandelkörper vor uns: einen in der (oberen) Mandelgrube gelegenen, unserer Obermandel analogen, einen vorderen, und einen hinteren, von der Plica transversa ausgehenden. Letzterer ähnelt, besonders wenn die

Grübchen seiner Oberfläche tiefer und reichlicher als beim jungen Tier vertreten sind (s. Fig. 17), noch mehr der Gestalt einer menschlichen Gaumen mandel. Hierzu gesellen sich aber noch dicke Wülste, sowohl in dem schmalen, zwischen dem Zungengrund und der Pars „supratonsillaris" (hier infratonsillaris!) hinziehenden Planum triangulare, als unterhalb des dicken Knollens, also im Sinus tonsillaris; beide Wulstkomplexe trennt ein dickerer, wohl der Plica praetonsillaris gleichzusetzender Wulst.

Figur 16.



[Diese Wulstfalten finden sich nun als einziges deutbares Gebilde der Mandelgegend bei Ursus arctos vor: v. Rapp beschreibt vier bis fünf dicke, der Zunge gleichlaufende Falten von verschiedener Länge, während jeder andere glatte oder zerklüftete Körper fehlt. Das spricht doch mit aller Wahrscheinlichkeit für die Identität dieser Falten mit den anders gestalteten Lymphoidkörpern, beim Bären sowohl als bei unseren Prosimiern

Figur 17.



und Affen. Diese Vermutung wird noch verstärkt, wenn man das Vorkommen ganz gleich gelagerter Wülste beim Menschenfötus beachtet (Fig. 15), wie ich ihnen in meiner Beobachtungsreihe auch weiterhin in ähnlicher Form (Präp. XXII in Tabelle I) und in Form eines gegabelten Wulstes (Präp. XXVIII der Tabelle I, vgl. Fig. 5) begegnet bin. Aehnliche leichte Wulstungen sah ich beim Schimpansen und beim Orang im Sinus tonsillaris, beim Gorilla auch am Planum triangulare.]

Wenn wir nun auch diese Wulstreihen nicht mit Sicherheit als Mandeläquivalente ansehen können, so bleiben doch die anderen drei unzweifelhaften Mandelkörper gerade bei der Gattung Indris als Zeugnis dafür, dass eine exquisit mehrfache und teilweise von der Mandelgrube unabhängige Mandelbildung Platz greifen kann; besonders bemerkenswert bei Indris scheint noch die Entwicklung gerade des hauptsächlichsten, ja zunächst allein imponierenden unteren Mandelkörpers, der auch allein Grubenanlagen analog den Krypten trägt.

Letztere Erscheinung tritt noch stärker an dem von einem erwachsenen Exemplar derselben Gattung herrührenden Präparate (Fig. 17) zutage. Dass bei diesem der vordere Mandelkörper ausserdem zweigeteilt erscheint, ist ja weniger auffallend, als die Tatsache, dass hier die Mandelgrube so gut wie verstrichen, unter dem (hinteren) unteren Mandelkörper gänzlich verborgen ist und, auch nach Lüpfen des letzteren, keine Spur eines (oberen) Mandelkörpers trägt: ein Entwicklungsvorgang — soweit man aus dem Befund an nur je einem Jungen und Alten entwicklungsgeschichtliche Schlüsse ziehen darf —, der durchaus dem beim Menschen gleicht.

Im übrigen treffen wir auch an dem erwachsenen Exemplar ähnliche, nur noch etwas reichere Faltenwülste im Bereiche des Planum triangulare und des Sinus tonsillaris an, vermissen dagegen jene Faltenzüge, die wir bei dem jungen Tier als Plica praetonsillaris und retrotonsillaris bezeichnen konnten.

III. Der Malayenbär hat eine längliche schlitzförmige Mandelgrube, die nach unten durch eine lange schmale Plica tranversa von einem ebenfalls seitlich vertieften Sinus tonsillaris abgegrenzt wird. Beide Räume werden von einer Art Klappe (der reich entwickelten Plica retrotonsillaris) überdeckt. Aus dem Tiefenteil des Sinus tonsillaris gehen in einen freiliegenden flacheren Teil desselben Raumes eine Anzahl von Längswülsten über und erreichen den Zungengrund. Im ganzen also das Bild, wie es W. v. Rapp vom braunen Bären gibt; doch hat man entschieden den Eindruck, dass in der Tonsillengrube differentes Gewebe sitzt; sie ist braunrot verfärbt. Dagegen erscheint die Bedeutung der Längswülste durchaus zweifelhaft.

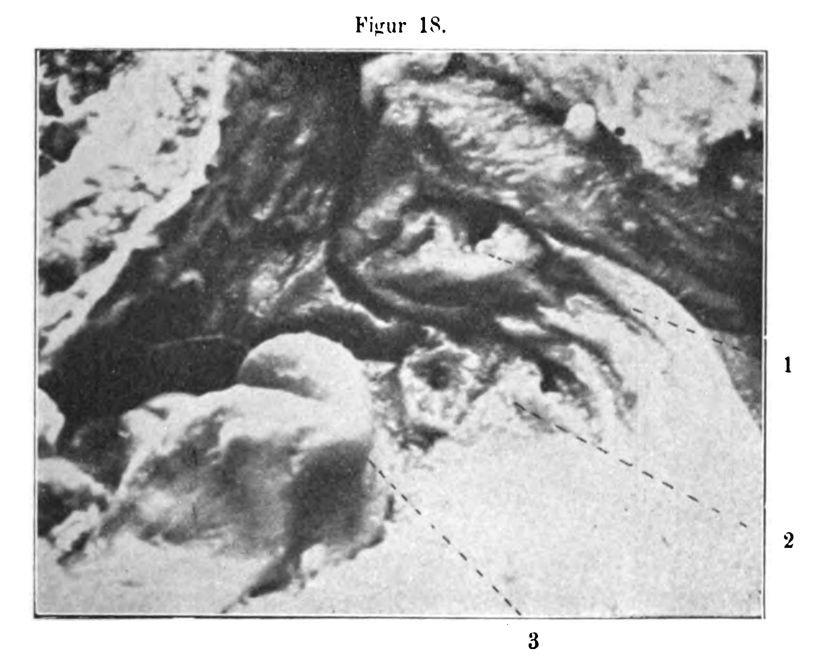
IV. Beim „Bärenpavian“ ist die rechtsseitige Gaumenbucht vom Planum triangulare durch einen ziemlich scharf markierten Margo semilunaris abgegrenzt; sie enthält zahlreiche wulstige Falten, von denen einzelne, wenn auch nicht sehr deutlich, die Lage einer unteren Tonsillenbucht und den Verlauf einer Plica transversa ansprechen lassen. Unterhalb der letzteren zeigen die zwischen ihr, dem Zungengrund und der Epiglottis verlaufenden Falten eine stärkere Füllung, so dass die Deutung gerade dieser Partie als untere Mandel, wenn auch nicht zweifelsfrei, doch naheliegt. (Die linke Seite zeigt keine klaren Verhältnisse.)

V. Mohrenaffe. Die obere Mandelgrube, mit Spaltung in zwei seichte Krypten und nach vorn verlaufendem Recessus palatinus, die leicht (lymphoid) verdickte Plica transversa und das Planum triangulare sind sehr deutlich

ausgeprägt. An der hinteren Grenze des letzteren (die durch keinen Margo semilunaris bezeichnet wird) liegen zwei grössere rundliche Löcher und einige flachere Vertiefungen (Fig. 18); beide zusammen dürfen unbedenklich als Krypten, das ganze als Untermandel gedeutet werden.

VI. Hylobates syndactylus weist ähnliche Faltenwulstungen sowohl in der Fossa und im Sinus tonsillaris, als auch auf dem Planum triangulare auf. Die Grenzen zwischen diesen Flächen sind durch Plica transversa und Margo semilunaris gut bestimmt. Ein ausgedehnter Recessus (Saccus) palatinus bildet die vorderen Ausläufer der Mandelgrube. Sehr

Figur 18.



1 Obere Mandel in der Fossa tonsill.; 2 untere Mandel im Sinus tonsill.; 3 Epiglottis.

bemerkenswert ist nun eine Krönung der Plica transversa mit kleinen, halbrunden, offenbar lymphoiden Knötchen, die knopfartig den dorthin verlaufenden Wülsten des Planum triangulare aufsitzen.

Auch hier also wieder eine mehr oberflächliche, von der Mandelgrube unabhängige Lage dessen, was man etwa als Mandelkörper bezeichnen kann.

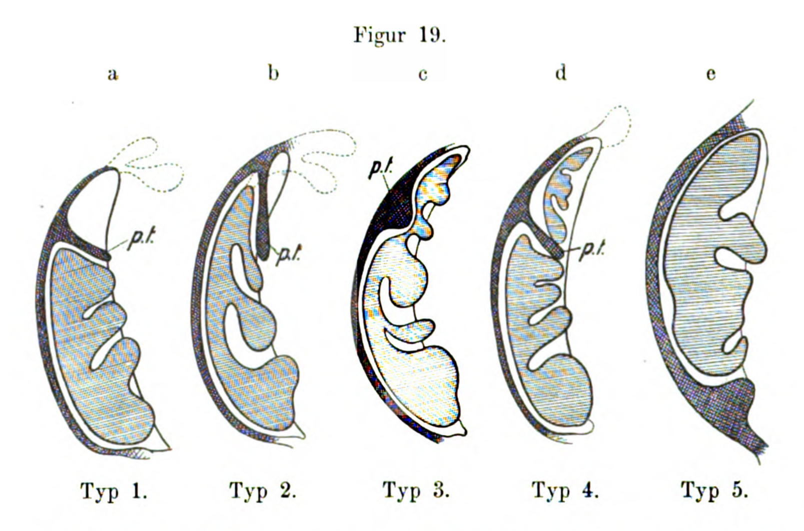
Fassen wir zusammen, so finden wir nur beim Mohrenaffen eine völlige Parallele zu menschlichen Verhältnissen: obere Gruben- und untere Flächenmandel. Wenn aber kein weiterer aus der Reihe der erhobenen Tierbefunde eine völlige Deckung mit dem, was beim erwachsenen Menschen als untere Mandel erscheint, ergibt, so bleiben doch ganz erhebliche Aehnlichkeiten mit fötalen menschlichen Verhältnissen (s. oben); jedenfalls aber

das eine, dass auch bei verschiedensten Spezies der Säuger entweder neben oder an Stelle von oberen (Gruben-) Mandeln — untere (oberflächlich gelegene) Mandeln zu beobachten sind.

C. Die Erscheinung der beiden Mandelkörper im Präparat und am Lebenden.

Obere und untere Mandel treten je nach Vorkommen und Ausbildung in ein Gegenseitigkeitsverhältnis, wie wir es zunächst an schematischen Zeichnungen (Fig. 19), die an Befunde an Präparaten sich anlehnen, übersehen können.

Figur 19.

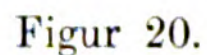


Typ 1 und 2 zeigen ausschliessliche Entwicklung der unteren, 3 und 4 gleichzeitige Anlage der oberen und unteren, 5 ausschliessliche Bildung der oberen Mandel, alle ungefähr in den Verhältnissen, wie sie beim Erwachsenen bestehen. Die Unterschiede zwischen 1 und 2 sowie 3 und 4 untereinander interessieren uns zunächst nicht.

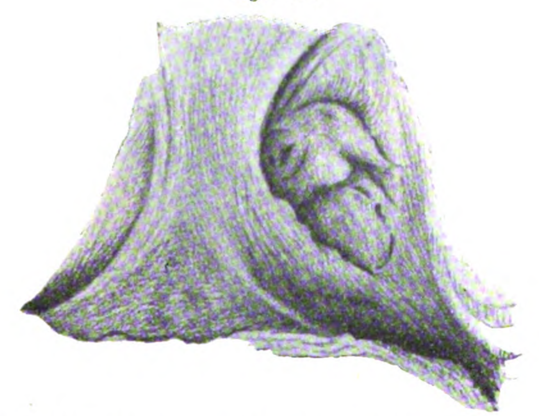
Aus dem Anblick des Typ 1, noch mehr aber 2 (vgl. Fig. 22 rechts) wird verständlich, wie die Vorstellung von einer nicht zur Mandel gehörigen „Fossa supratonsillaris“ zustande gekommen ist: die leer gebliebene (oder gewordene) (obere) Mandelgrube ist zum bedeutungslosen, über der unteren, wohl abgegrenzten Mandel mitunter kaum klaffenden Schlitz reduziert. In derselben Weise prävaliert wieder in Typ 5 die obere Mandel; und es ist sehr begreiflich, dass angesichts dieser Bildung, ebenso wie bei dem einheitlichen, aus der Konfluenz von oberer und unterer Mandel sich ergebenden Anblick von Typ 3, niemand auf den Gedanken kommen kann, dass es überhaupt etwas anderes als „die“ Mandel gebe. Da noch dazu die Summe des Vorkommens all dieser einheitlichen Erscheinungen (beim Erwachsenen) nicht weniger als 84 pCt. ausmacht, so erklärt es sich wohl, wenn am Lebenden (an der Leiche wird nicht gerade häufig auf die Gestalt

der Tonsillen geachtet) die abweichenden, das Doppelbild zeigenden, dem Typ 4 angehörenden Bilder übersehen oder als pathologische Zerreissungen des Zusammenhanges gedeutet werden.

Ein Wort zur Begründung der Deutung der jeweiligen Befunde: Nach dem, was am Anfange schon über die Zusammensetzung der Bilder der Mandelgegend gesagt wurde, versteht sich von selbst, dass jede Unterscheidung von Mandelgrube und Mandelbucht und damit von oberer und unterer Mandel aus dem Verhältnis zur Plica transversa zu begründen ist. So ist auch Typ 3, bei dem eben diese Falte nur minimale Ausbildung besitzt, wohl gar völlig in der Tiefe verschwindet und daher nicht mehr als Trennung beider Gruben erscheint, von Typ 5 zu unterscheiden, bei dem ebenfalls nur ein einheitlicher Mandelkörper sich darstellt. Bei jenem ist überhaupt keine Querfalte oder nur die leichteste



Figur 20.

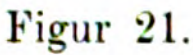


Andeutung einer Vorwölbung im Mandelkörper bemerkbar — bei diesem markiert sie sich zwar deutlich, aber nur unterhalb des sichtbaren Mandelkörpers, der im übrigen den ganzen Bereich der Mangelgegend einnimmt; vom Sinus tonsillaris (inferior) ist überhaupt nichts zu bemerken.

Den Anfang dieser letzteren Gestaltung sehen wir aufs deutlichste in Fig. 20, aus dem 4. Monat, wo die (obere) Mandelgrube nahezu das ganze Profil erfüllt und dementsprechend der (doppelt angelegte) obere Mandelkörper die alleinige Lymphoidbildung repräsentiert — im auffallendsten Gegensatz zu der Gestaltung bei einem Neugeborenen (Fig. 21). Bei beiden erreicht die selbständig vom Planum triangulare abgesetzte Plica praetonsillaris die unmittelbar aus jenem abbiegende Plica transversa nicht; aber das ist weniger wichtig. Wesentlich ist das in Fig. 20 angedeutete völlige Verschwinden der (unteren) Mandelbucht gegenüber der (oberen) Mandelgrube, während in Fig. 21 die untere Bucht offenbar für weitere Lymphoidbildung vorbehalten bleibt, ihr wenigstens Raum bietet.

Das Grössenverhältnis der beiden Räume in Fig. 21 ähnelt denn auch sehr demjenigen in Fig. 6, wo die Untermandel voll entwickelt ist. Ein

Vergleich der drei Bilder zeigt übrigens ein Weiteres: wie die Mandelgrube entweder nur nach vorne (Fig. 20) oder auch nach unten (Fig. 21) oder schliesslich allseitig scharf begrenzt sein kann (Fig. 6). Letzterenfalls wird der Mandelkörper in jener bereits von J. S. Fraser als Präputialbildung bezeichneten Weise umschlossen, die, wie wir also gleich

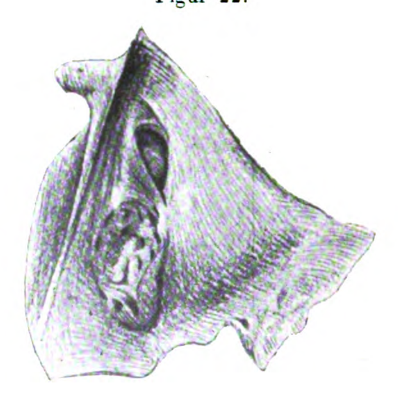


Figur 21.



aussprechen können, immer nur eine Mandel betrifft. Im späteren Leben, speziell am Lebenden, sind aber diese Verhältnisse, d. h. die Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Typ, nicht immer einwandfrei festzustellen, weil die Falten, die uns ja den einzigen sicheren Anhaltspunkt für die

Figur 22.



Unterscheidung von oberen und unteren Räumen und Mandelkörpern bieten, später teils durch Atrophie, teils durch lymphoide Infiltration mehr oder weniger verstreichen. Bilder, wie das der Fig. 22, das dem kindlichen der Fig. 6 geradezu frappant ähnlich sieht, sind ja sehr selten.

Immerhin sieht man auch sonst sehr klare Bilder, wie das in Fig. 23 mit dem Spiegel aufgenommene. Rechts ist obere und untere Mandel ausgebildet, links nur die untere, die (obere) Mandelgrube ist leer; beiderseits hebt sich die Plica transversa scharfrandig ab.

Figur 23.



In Fig. 24 ragt die rechte Mandel ziemlich weit vor, der unmittelbare Uebergang der Plica supratonsillaris auf den Mandelkörper lässt erkennen, dass die Plica transversa, wenn auch verstrichen, doch oberhalb des Tonsillenkörpers zu suchen, dieser daher als unterer anzusprechen ist; die

Figur 24.

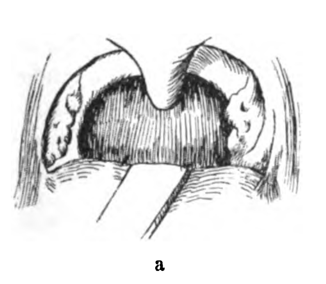
1

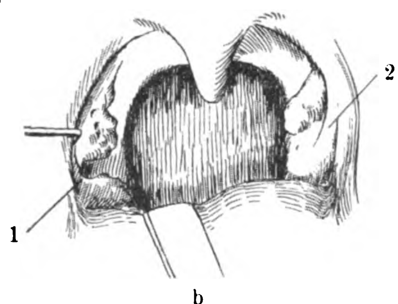
2

1 Vorderer Gaumenbogen; 2 Umschlagfalte.

prätonsillare Falte ist durch die seitliche Entwickelung der Mandel vorgebaucht. Links ist der Mandelkörper als unterer ohne weiteres an seinem kontinuierlichen Uebergang auf den Zungengrund anzusprechen (vgl. Fig. 6 und 22).

Figur 25.





1 Untere Mandel; 2 Plica transversa.

Der linke Mandelkörper der Fig. 25 weist sich wieder durch seine Lage oberhalb der flach auf ihn verlaufenden Querfalte als oberer aus; den rechten dagegen zu bestimmen, gelingt erst, nachdem der Zungengrund kräftig niedergedrückt und der vordere Gaumenbogen seitwärts gezogen ist. Dann enthüllt sich das, was bisher als Gesamtmandel imponierte, nur als oberer Mandelkörper, unterhalb dessen, mit der Querfalte verschmolzen, die untere Mandel sich scharf absetzt.

Figur 26.



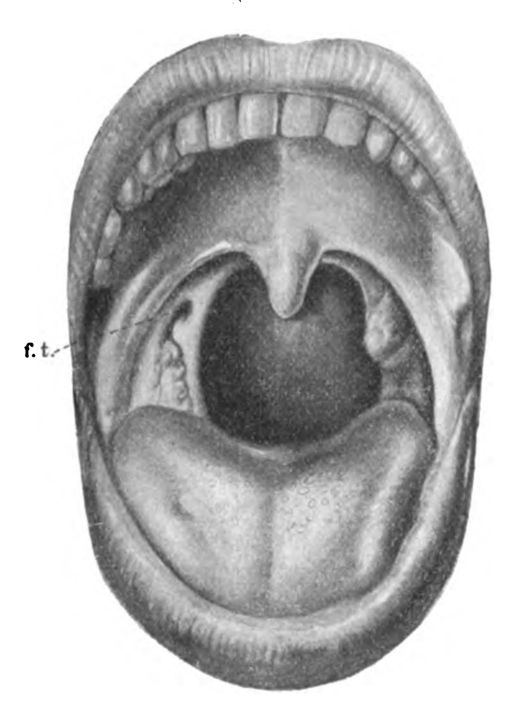
Letzteres Verhalten, nur in umgekehrtem quantitativem Verhältnis der oberen zur unteren Mandel, bietet sich auch in Fig. 26 dar. Wenn die in ihrem vorderen Ansatz sich scharf abhebende Plica transversa im weiteren Verlauf nach rückwärts auch hier mit dem unteren Mandelkörper verschmilzt, so haben wir damit bereits eine Andeutung jener Schwierigkeiten, die sich sehr häufig der Deutung überhaupt entgegenstellen. So muss in Fig. 27 die linke Mandel wohl als einheitlich bezeichnet werden, aber welche genetische Bedeutung ihr zukommt, bleibt dahingestellt. Rechts allerdings hebt sich der sichtbare Mandelkörper so präzis von der leeren, unter der (nach ihrem Verlauf einwandfrei als Plica supratonsillaris erscheinenden) Falte liegenden (oberen) Mandelgrube ab, dass seiner Bezeichnung als untere Mandel kaum etwas entgegensteht.

In dem Präparat zu Fig. 28 endlich ist es infolge der alles durchsetzenden lymphoiden Wucherung wiederum durchaus unmöglich, die ursprünglichen Verhältnisse festzustellen. Eine minimale Mandelgrube mit einer ebensolchen Andeutung einer Plica supratonsillaris (superior) sind alles, was man noch an dem diffusen, glatten Mandelkörper unterscheiden kann. Solche Bilder kann man nur mit einem Fragezeichen versehen.

D. Atypische Mandeln.

Die primären Mandelbildungen beim Menschen gehen, wie wir im Eingange sahen, von Tiefenwucherungen des Epithels aus, sind demnach später an Krypten gebunden. Die auch hier sekundär eintretende Lymphoidinfiltration kann nun aber ausserdem an sämtlichen Stellen der

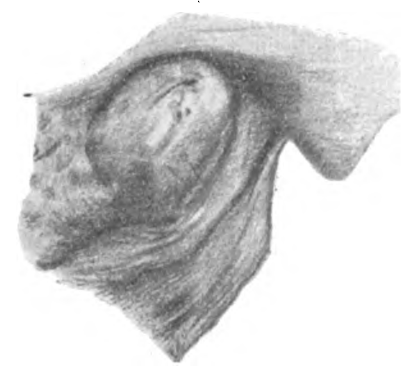
Figur 27.



f. t. Fossa tonsillaris.

Gaumenbucht bzw. Mandelgegend eintreten und befällt vorzugsweise, ja fast ausschliesslich die verschiedenen Falten, die sie dann aus dünnen Platten oder Strängen zu dicken Strängen und Wülsten umformt.

Figur 28.



Am häufigsten geschieht das bekanntermassen mit der Plica salpingo-pharyngea, dem Substrat der sog. Seitenstränge. Aber auch die Plica pharyngo-epiglottica wird gelegentlich, wenn auch relativ selten, in dieser Weise verändert.

An beiden Stellen habe ich nun, teils neben den regulären Gaumenmandeln, teils vikariierend für solche (nach der Exstirpation), nicht nur entzündliche Schwellungen, sondern auch Bildung von Pfröpfen in Vertiefungen, also lakunärer Natur, mehrmals beobachtet; und so ist die Möglichkeit anzuerkennen, dass in solchen Fällen nicht nur eine einfache Lymphoidinfiltration eingesetzt habe, sondern dass es sich von vornherein um dislozierte bzw. überzählige echte Mandelanlagen auf der Basis primärer Epitheltiefenwucherung mit Kryptenbildung handle.

Sicher ist diese Erklärung auf den bisher einzigartigen, von Levinstein (12) beobachteten Fall „pathologischer“ Tonsillenbildung, die er als „Tonsilla linguae lateralis“ bezeichnet, anzuwenden. Dass eine originäre Mandel vorliegt, erweist der histologische Befund von Krypten mit anliegendem follikulärem und diffusem lymphatischem Gewebe. Seiner Lage nach ist das Gebilde dem Planum triangulare zuzuweisen und bildet somit ein Analogon zu den oben (S. 198ff.) geschilderten Befunden bei Indris und Hylobates syndactylus, wohl auch beim Gorilla.

Schliesslich besteht ja kein prinzipieller Einwand dagegen, dass, ebenso wie phyletisch die verschiedensten Stellen in und an der seitlichen Gaumenbucht der Mandelbildung dienen, diese Stellen auch gelegentlich innerhalb einer einzelnen Spezies in gleicher Weise ausgenützt werden, auch wenn sie im allgemeinen sonst brach liegen. Jedenfalls gewinnen wir erst durch die Kenntnis der mannigfaltigen Vorkommnisse in der Säugerreihe das richtige Verständnis für die aussergewöhnlich auch beim Menschen einsetzenden atypischen Mandelbildungen. Als solche natürlich, nicht als „pathologisch“, ist jedes derartige Vorkommnis zu bezeichnen.

E. Sekundäre Lymphoidbildungen.

An den eben geschilderten 3 Stellen sowohl, besonders an den beiden ersten, der Plica salpingo-pharyngea und pharyngo-epiglottica, als auch an den übrigen Falten der Mandelgegend ist viel häufiger die reine, „sekundär“ im Laufe der zweiten Kindheit oder noch später einsetzende Lymphoidinfiltration zu beobachten.

Am wichtigsten ist das Infiltrat des Margo (bzw. der Plica) praetonsillaris. Allerdings ist es nicht entfernt so häufig, als das nach der Auffassung von J. Killian und neuerlich von Hett und Butterfield erscheinen würde; denn der grösste Teil dessen, was diesen Beobachtern so vorgekommen ist, betrifft tatsächlich die echten unteren Mandelbildungen im Sinus tonsillaris, die sich auch beim Verschmelzen mit der Plica transversa noch dadurch kennzeichnen, dass die Plica praetonsillaris scharf abgehoben erscheint (vgl. Fig. 27). Ausserdem fehlt der sekundären Infiltration naturgemäss jede Art von Kryptenbildung, das wahre Charakteristikum jeder primären Mandel; die Vorwölbungen und Wülste sind glatt, höchstens durch Vorragen einzelner Oberflächenteile leicht höckerig. Den Unterschied zeigt der Vergleich von Fig. 26 mit Fig. 29;

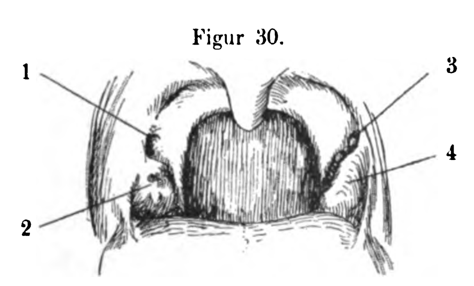
in letzterer geht die Plica transversa zwar auch auf die kolbige Vorwölbung über, aber diese verschwimmt sowohl nach oben, in die Mandelgrube hinein, als nach vorn, gegen das Planum triangulare, ganz mit der Nachbarschaft.

Figur 29.



Zuzugeben ist allerdings, dass eine strikte Unterscheidung zwischen echter (unterer) Mandelbildung und sekundärem Infiltrat der Falten in vivo nicht durchweg mit Sicherheit zu treffen ist, besonders wo eine Verschmelzung der Falte, gerade durch die sekundäre Lymphoidbildung, mit dem seinerseits durch das Infiltrat undeutlich gewordenen Mandelkörper in Frage kommt.

Figur 30.

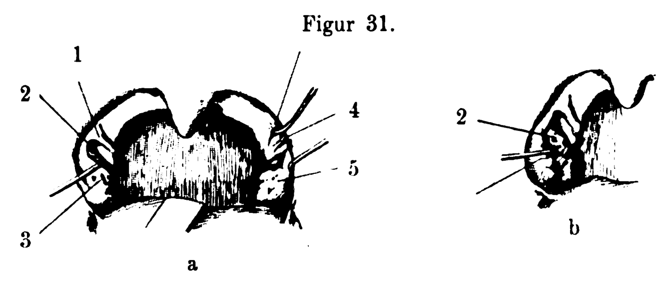


1 Plica supratons.; 2 untere Mandel; 3 Mandelkörper; 4 lymphoide Plica semilunaris.

Einzelne Bilder bleiben daher auch am Lebenden deutlich, wie das in Fig. 30: rechts eine stark vorspringende Untermandel, links eine zwar gewellte, aber doch glatte, dick infiltrierte Plica semilunaris, über der der Rand eines Mandelkörpers (dessen Ursprung aus dem Anblick allerdings nicht ohne weiteres entnehmbar ist), vorspringt. Durch Abziehen der vorderen glatten Falte kann man in diesem, wie in ähnlichen (wenn auch nicht gerade häufigen) Fällen, den (unteren) Mandelkörper mit seinen charakteristischen Kryptenmündungen voll sichtbar machen. Aber andere Bilder sind wieder zweideutig: In Fig. 31 kann man die vorn und unter dem nur schmal sichtbaren unzweifelhaften Mandelkörper sich breit darbietenden dicken Wülste sowohl als Untermandel wie als dick infiltrierte Plica semilunaris auffassen; und auch das nach Abziehen dieser vorderen

Wülste sich darbietende Bild der zweifellos als Mandelkörper anzusprechenden hinteren Gebilde klärt nicht auf. Alles, was man an diesem Bilde ersehen kann, ist daher anatomisch unklar, praktisch dagegen von hoher Bedeutung, insofern es die Selbständigkeit der beiden sichtbaren Gebilde gegeneinander dartut (s. unten S. 224).

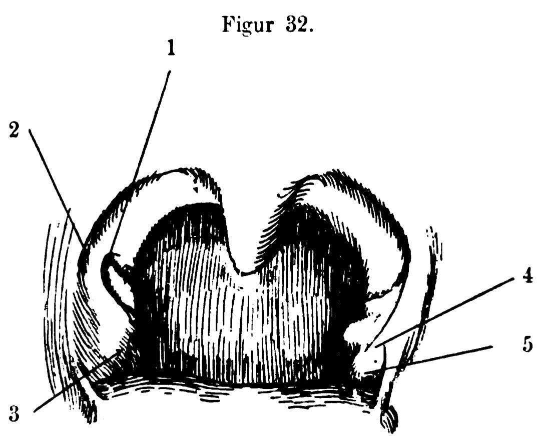
Figur 31.



1 Lymphoide Plica supratons. super.; 2 Mandelkörper; 3 lymphoide Plica semilunaris (?); 4 lymphoide Plica supratons. inf.; 5 lymphoide Plica semilunaris.

Wie berechtigt es ist, nur sekundäre Lymphatisierungen dort anzunehmen, wo keine Einsenkungen auffällig sind, zeigt das Verhalten der übrigen hier vorkommenden Falten, speziell der Plicae supratonsillaris superior und inferior, die stets nur die Form glatter, dicker Wülste annehmen, im Einklange damit, dass auch in der Tierreihe an dieser Stelle niemals echte Mandelkörper beobachtet werden.

Figur 32.



1 Lymphoide Plica supratons. inf.; 2 vorderer Gaumenbogen; 3 lymphoide Plica praetonsill.; 4 Plica transv.; 5 verhüllte Untermandel.

Beispiele dieser letzteren sekundären Wulstformen sind in Fig. 31 ersichtlich, auf der rechten Seite an der Plica supratonsillaris superior, auf der linken an der inferior, letzteres Vorkommnis ferner auf der rechten Seite in Fig. 32. Der Umstand, dass die Plica supratonsillaris inferior von vornherein eine grössere Breite besitzt, (vgl. Fig. 7), hat J. **Killian** dazu verleitet, in dieser Falte einen Teil der Mandelbildung selbst zu sehen; daher kommt es, dass er der ersten Mandelanlage bereits eine Dreiteilung zuschiebt

und diese Falte als „Randwulst" bezeichnet. Es handelt sich bei alledem übrigens immer nur um die Obermandel, und die irrige Auffassung Killians erleidet sowohl durch Hammars, als meine histologischen Befunde ihre Korrektur, da diese bezeugen, dass in der Mandelgrube von vornherein nur (höchstens) an 2 Stellen epitheliale Tiefenwucherung mit sekundärer Lymphoidbildung einsetzt. Dagegen hat Hammar den regulären Bestand dieser kleinen Falte ganz ebenso übersehen, wie er merkwürdigerweise auch J. Killians Arbeit garnicht kennt. Beides stelle ich demnach dahin richtig: Es gibt einen konstanten „Randwulst", dieser ist aber kein originärer Mandelbestandteil, sondern wird nur sekundär, und zwar selten, lymphoid infiltriert.

Immerhin sind diese sekundären Bildungen relativ selten. An der Plica retrotonsillaris sind sie mir bisher überhaupt noch nicht zu Gesicht gekommen, entsprechend der hohen Inkonstanz und baldigen Rückbildung dieser Falte überhaupt. Dagegen kommen Infiltrate der Plica transversa, wenn auch sehr selten, vor (s. Tabelle I u. II). Sie entsprechen dem regulären Befunde gleicher Art bei Säugern: Tragulus, Fuchs, Dachs, Indris (s. Fig. 16 u. 17), Hylobates und Schimpanse u. v. a. in meiner Beobachtungsreihe.

Die Lymphatisierung, welche sich dem untersten Verlauf der Plica transversa auf der linken Seite meines Gorilla-Exemplars anschliesst, lässt im Zusammenhange damit, dass diese Falte auf der rechten Seite nur kurzen Verlauf zeigt, die Frage offen, ob hier eine sekundäre Infiltration oder nicht vielmehr die Bildung einer Untermandel vorliegt; die Oberflächenmazeration des Präparates lässt leider keine nähere Entscheidung zu; das Bild ähnelt überaus dem der Fig. 29.

F. Zweifelhafte Mandelbildungen.

Hierher möchte ich die sog. Balgdrüsen rechnen. Wenn man einen einzelnen Balg betrachtet, so ist es eigentlich nicht möglich, in seinem histologischen Verhalten einen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem einzelnen Kryptenteil einer Gaumenmandel zu finden: beide von Plattenepithel ausgekleidet, das, je weiter zum Grunde hin, desto mehr infolge Durchsetzung der Basalmembran mit Lymphozyten seine feste Abgrenzung gegen das Parenchym verliert; und dieses besteht in beiden Fällen aus diffusem Lymphgewebe mit eingelagerten Follikeln. Denken wir uns aber ein festes Konglomerat von Bälgen, so wird es überhaupt nicht mehr von „Mandeln" zu unterscheiden sein.

Nun sind solche Konglomerate nichts Seltenes, besonders am Uebergange der seitlichen Gaumenbucht zum Zungengrunde hin, also am untersten Abhange des Sinus tonsillaris (inferior), und sie unterscheiden sich von einer typischen unteren Mandel, deren Sitz ja hier ist, nur dadurch, dass die Bälge noch vereinzelt, wenn auch sehr eng benachbart stehen und daher noch den kreisförmigen Durchschnitt, die Kuppelform des einzelnen Balges erkennen lassen. Diese Form würde natürlich beim

Tabelle I.

Präparate von Föten, Neugeborenen und Kindern.

Präparat-Nummer	Alter bzw. Grösse	Lymphoidbildung				Typen (vgl. Fig. 19)
		in der (oberen) Mandelgrube		in der (unteren) Mandelbucht	an der Plica transversa	
		einfach	doppelt			
LVIII	52 mm	beiderseits?	—	?	—	5?
LI	76 mm	beiderseits	—	rechts?	—	r. 4? l. 5
LII	76 mm	beiderseits?	—	—	—	5?
LVI	88,5 mm	beiderseits	—	—	—	5
XVI	93 mm	—	beiderseits	Anlage	—	4
XV r.	97 mm	rechts	—	rechts	—	4
LIII	120 mm	Anlage beiderseits	—	—	—	5
LIV	125 mm	—	beiderseits	—	—	5
LV	128 mm	beiderseits	—	—	—	5
LXVII	168 mm	beiderseits	—	—	—	5
LXV	175 mm	beiderseits	—	links	—	r. 5, l. 4
LXIX	180 mm	links	rechts	—	—	5
LXVI	195 mm	rechts	links	—	—	5
XXXIX	215 mm	rechts	links	—	—	5
II	215 mm	beiderseits	—	Anlage?	—	r. 4? l. 5
I	220 mm	rechts	links	—	—	5
XXII	ca. 5 Mon.	links	—	Anlage	—	4?
XXVIII	250 mm	beiderseits	—	Anlage	—	4
LXIII l.	ca. 6—7 Mon.	links	—	—	—	5
42	42 cm	beiderseits	—	—	—	5
IV	Neugeboren	links	rechts	rechts? links deutlich	—	4, 4?
30	"	beiderseits	—	—	—	5
X	"	links rechts leer	—	beiders. Anlage	—	r. 1, l. 4
XVa	"	links	rechts	links?	—	4? 5
XVIa	"	links	—	—	—	5
XXIV	"	beiderseits	—	—	—	5
XXVI	"	beiderseits	—	—	—	5
LXX	"	beiderseits	—	?	—	{ 4?
14	"	beiderseits	—	?	—	{ 5?
26	"	beiderseits	—	—	—	5
29	"	rechts	—	—	—	5
14	"	beiderseits	—	?	—	5?
?	2 Monate	beiderseits	—	—	—	5
28	9 "	—	beiderseits	beiderseits	—	4
148	10 "	—	beiderseits	—	—	5
149	3 Jahre	beiderseits	—	beiderseits	—	rechts 3 links 4
151	$4^1/_2$ Jahre	beiderseits	—	—	links	5
LXXI	$4^1/_2$ Jahre	—	beiderseits?	—	links	5
150	10 Jahre	zusammenhängende Mandel			—	3?

Zusammenrücken der Einzelbälge ebenfalls verschwinden und dann würde sich gerade die eigentümliche Form der unteren Mandel in ihrer extremen Ausbildung (s. Fig. 6 und 22) ergeben. Da diese höchst ausgeprägte Form später durch lymphoides Infiltrat verschwimmen kann (tatsächlich beob-

Tabelle II.

Präparate von Erwachsenen.

Präparat-Nummer	Lymphoidbildung der (oberen) Mandelgrube	der Mandelbucht	der Plica transversa	Recessus palatinus	Andere Recessus	Typen (vgl. Fig. 19)
I	beiderseits —	+				1
II	beiderseits +	—			Bursa praetonsillaris	5
III	beiderseits —	+				1
IV	beiderseits —	—			rechts Rec. praetonsill.	3a, 3b
V	beiderseits —	—	+	beiderseits tief		1
VI	beiderseits —	+				1
VII	beiderseits +	rechts + links —				r. 2 l. 5
VIII	links —	+		+		1
IX	rechts + links?	+ +				r. 4 l. 3? 5?
X	rechts — links +	+ +				r. 1 l. 4 ⇛ 3
XI	beiderseits —	+				1
XII	beiderseits —	+				1
XIII	beiderseits +	+				3
XIV	beiderseits +	+				3
XV	beiderseits +	rechts + links —		rechts	links Rec. lateralis	4, 5
XVI	beiderseits +	Balgdrüsen				4?
XVII	beiderseits +	rechts + links —				3, 5
XVIII	beiderseits + ?	+ ?				2?
XIX	beiderseits +	+				4
XX	links +	—		links	R. infratons.	5
XXI	links +	+			R. lateralis	4
XXII	links —	+				1
XXIII	rechts +	+				4
XXIV	rechts +	—			R. lateralis	5
XXV	rechts —	?	?			5?
XXVI	rechts +	+		rechts		4
XXVII	beiderseits +	rechts + links —		beiderseits		5?, 3
XXVIII	rechts + links?	rechts +	links?		links Rec. praetonsill.	3, 2?
XXIX	links +	+				3
XXX	links +	—				5
XXXI	links +	—			R. infratons.	5
XXXII	links +	—				5

achten wir sie ja auch höchst selten beim Erwachsenen), so ist die Möglichkeit gelegentlicher Zusammensetzung einer ausgeprägten Untermandel aus Bälgen umsomehr in Erwägung zu ziehen, als eines meiner Präparate vom Neugeborenen (Nr. 15 der Tabelle I) auf der linken Seite im Sinus

tonsillaris, isoliert von den Zungengrundbälgen, eine Ansammlung von Bälgen aufweist, und in ganz ähnlicher Weise die rechte Seite eines meiner Präparate von einem erwachsenen Tiger unmittelbar hinter der Mandelgrube eine kurze Reihe von 3 flachen Bälgen weit über dem Zungengrund erkennen lässt. Auch die Präparate von einem jungen Gorilla und einem Schwanzaffen („vervet monkey") bei Hett und Butterfield lassen ebensolche Balgansammlungen („mucous glands interspersed with lymphoid follicles") an der typischen Stelle bemerken und diese Autoren selber sprechen die Gebilde als „lingual prolongations of the palatine tonsil" an. Bei meinem Exemplar von Gorilla war allerdings auch neben der Mandel eine einzelne Balgdrüse zu sehen, aber hinter jener, in der Projektion der Mandelgrube.

Füge ich dem bei, dass meine Präparate von je einem alten und einem fötalen Exemplar von Tragulus (Zwerchmoschustier) als einzigen Repräsentanten eines oberen Mandelkörpers (also einer ganz unzweifelhaften Bildung) nichts weiter als einen runden, in der Mitte durchbohrten Wall offenbar lymphoiden Gewebes, also einen einzelnen Balg, erkennen lassen, so spricht das alles doch sehr dafür, dass auch die Anhäufungen von Bälgen im Sinus tonsillaris bereits echten (unteren) Mandeln entsprechen.

G. Ausbreitungsbereich der Mandeln beim Erwachsenen.

Die ursprüngliche Trennung der Fossa tonsillaris (superior) vom Sinus tonsillaris (inferior) bleibt im Laufe der Entwicklung meist nicht aufrecht erhalten.

Ihr Verhältnis wird in der Folge zunächst durch weitere Ausbildung oder wenigstens Persistenz bzw. andererseits Schwund der Plica transversa bestimmt; sie können dauernd mehr oder weniger scharf getrennt bleiben oder ineinander übergehen. Nur die Kenntnis dieser Eventualitäten kann vor starken Missdeutungen bzw. völligem Mangel an Orientierung bewahren; vor allem aber ist es die, bei stärkerer Ausbildung der Plica transversa, unterhalb von ihr erfolgende Gestaltung eines Hohlraumes, die sehr irreführen kann. Am leichtesten erfolgt eine solche Hohlraumbildung durch gleichzeitige Ausbildung des lymphoiden Gewebes unter die Falte hinein (Fig. 19b), aber gelegentlich auch ohne solche. Wir haben dann zwei übereinander liegende Buchten zu unterscheiden: diejenige unterhalb der Plica supratonsillaris (superior oder inferior) von derjenigen unterhalb der Plica transversa, die sicher gelegentlich irrig als Mandelkrypte angesprochen wird.

Eine weitere Variante ergibt sich aus dem Verhältnis des Mandelgewebes zum Recessus palatinus; es kann diesen auskleiden („Pars palatina" der Mandel, s. Seite 193) oder leer lassen. Beide Eventualitäten sind in der Säugerreihe durch, für einzelne Spezies charakteristische, Vorkommnisse ebenso, wie beim Menschen als Repräsentanten zweier Typen, vertreten. Ein prinzipieller Unterschied liegt in der Verschiedenheit dieser

Verhältnisse nicht vor, das zeigt am besten das gleichzeitige Auftreten beider Bildungen auf je einer Seite eines Falles (Fig. 23). Schematisch habe ich das Verhalten in Fig. 19 a—d darstellen lassen[1]). Eine eigene Nomenklatur (wie J. Killian sie vorgeschlagen hat) jeder der beiden Formen zu erteilen, besteht daher kein Anlass. Es genügt, von leerem bzw. ausgekleidetem Recessus palatinus zu sprechen.

Dagegen ist die Möglichkeit von Verwechslungen des leeren Recessus palatinus mit einer zwar sehr seltenen aber doch regelmässig in dieser Gegend vorkommenden Missbildung hervorzuheben.

In Fig. 6 sieht man oberhalb von der Mandelgrube an der Grenze des hinteren Gaumenbogens, aber noch innerhalb der Gaumennische einen länglichen Schlitz. Diesem entspricht eine ziemlich tiefe, in die Substanz des Velum nach oben blind verlaufende Grube. Es handelt sich hier um einen, seiner Natur nach bis vor kurzem unbekannten kongenitalen Defekt. Auf Seite 541 der 3. Auflage meines Lehrbuches (8) habe ich die entwicklungsgemässe Schwäche dieser Stelle durch die Benennung als hintere Gaumenlücke gekennzeichnet. Es ist der Ort, an dem der (erst sekundär von der Schädelbasis herabwachsende), sphenoidale Anteil der Nasenscheidewand mit den, ebenfalls erst spät nach innen und hinten verwachsenden Processus palatini der Oberkieferfortsätze vorne, den Arcus palatopharyngei derselben Fortsätze hinten und den, aus dem zweiten Kiemenbogen aufsteigenden Arcus palatoglossus vorne zu einer kompakten Gewebsmasse verwächst. Der Vereinigungspunkt all dieser Teile liegt nun gerade in der Gaumennische, und hier konnte ich in einem Falle ein persistentes Loch, in einem anderen eine zu einer blinden Grube sich vertiefende Gewebslücke des Velum selber beobachten [vgl. Fig. 179 und 180 auf Seite 729 ibid. (8)]. Die Verschiedenartigkeit der sich darbietenden Formen erklärt sich aus der immerhin komplizierten Zusammensetzung dieser Gewebspartie, deren einzelne Komponenten, je nach ihrem Versagen, die verschiedensten Bilder liefern müssen. So kommt es denn auch zu der in Fig. 6 ersichtlichen Halbfistelbildung; ein ganz analoges Exemplar besitze ich an einem Erwachsenenschädel.

Wenn ich hier etwas näher auf diese Missbildung eingehe, so geschieht es deswegen, weil in der einleitenden Schilderung J. Killians im Zusammenhange mit der „Fossa supratonsillaris" alle ähnlichen Gruben- und Fistelbildungen an dieser Stelle erwähnt werden, ohne dass jedoch der Versuch einer schärferen Sonderung der bis dahin bekannten Vorkommnisse erfolgte; im Gegenteil werden sie alle dem Begriff der leeren oder lymphoid ausgefüllten „Fossa supratonsillaris" anzupassen versucht und nur die Ausmündung von Kiemenfisteln in dieser Grube als unerwiesen betrachtet.

Gerade letzteres ist, wie hier beiläufig bemerkt werden soll, nicht richtig [s. Seite 737, l. c. (8)]. Die einzelnen in der Literatur berichteten Tatsachen richtig zu deuten, ist andererseits meist nicht möglich, weil die Beschreibungen nicht genügend präzis zu sein pflegen, gewöhnlich ist gar nichts über das Verhalten der beschriebenen Gruben oder Löcher zu ihrer Umgebung bemerkt, und

1) Der Einfachheit wegen ist in diesen schematischen Bildern nur die laterale Entwicklung der Mandeln im Recessus palatinus gezeichnet, die häufig vorkommende Auskleidung auch des medialen Wandteils, ebenso wie andere kleinere Varianten und Details sind nicht berücksichtigt.



doch ist es nur die scharfe Abgrenzung der Defekte gegenüber der Mandelgrube, welche in unseren Fällen die angeführte Deutung gestattete. In Zukunft wird auf eine genaue Beschreibung, womöglich mit Zeichnung, der fraglichen Erscheinungen Wert zu legen sein. In Ermangelung solcher können wir nur einen einzigen Fall der Literatur als wahrscheinlich hierher gehörig betrachten, den von Landgraf (13), wo bei einem 45jährigen Manne „dicht nach aussen von der Basis der Uvula, da, wo die beiden Gaumenbögen auseinandergehen, ein kleines, von einem wallartigen Rande umgebenes Loch zu sehen war von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Eine in dieses Loch eingeführte Sonde konnte in der Richtung nach medianwärts ein wenig, nach hinten oben aussen dagegen etwas über 1 cm eingeführt werden".

Falls der Recessus palatinus von lymphoidem Gewebe ausgekleidet ist, kann dieses letztere, die Pars palatina, Sekretionsprodukte, Pfröpfe, beherbergen. Ueber all dies kann am Lebenden bereits die Spiegeluntersuchung (die bisher allerdings nirgends ausgeführt zu werden scheint) Aufschluss geben, wie dies Fig. 23 zeigt. Blosslegen der Grube mittels in die Plica supratonsillaris eingesetzten Hakens ist im Zweifelsfalle nötig, unter Umständen auch Sondierung. Die Tiefe der Grube schwankt von wenigen Millimetern bis zu 1 cm. Ob letzteres pathologisch disponierend wirkt, steht noch dahin.

Wir müssen hier wiederum konstatieren, dass die typischen supratonsillären Phlegmonen, die mindestens 90 pCt. sämtlicher Rachenphlegmonen ausmachen, fast ausschliesslich von jenem Teil der Mandelgrube ausgehen, welcher sich unter der einen oder anderen der beiden oberen Falten in das Gewebe des Gaumensegels hinein erstreckt (vgl. Fig. 10).

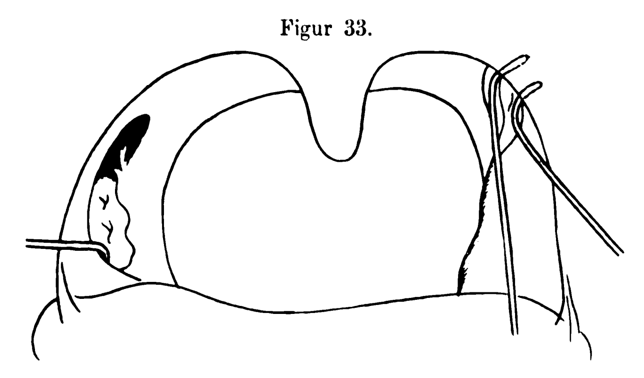
Hierzu kommen die seltenen Fälle lymphoider Ausbreitung unterhalb der Plica transversa, im Recessus supratonsillaris (vgl. Fig. 11). Da die von diesen Stellen ausgehenden Entzündungen auch nur von hier aus leicht erreicht werden können, so ergibt sich ohne weiteres die Bedeutung der Kenntnis davon, dass es eben drei solcher Ursprungsstellen gibt: Im Falle die Phlegmone vom unteren Recessus palatinus inferior oder gar vom Recessus lateralis ausgeht, wird der Versuch, mit einer Sonde das infiltrierte intramurale Gewebe im Recessus palatinus superior zu eröffnen, ebenso vergeblich sein, wie beim umgekehrten Verhalten vom Recessus „lateralis" aus (s. Fig. 11). In der schematischen Fig. 33 habe ich diese Verhältnisse darstellen lassen: auf der linken Seite ist die Lage der Sonde je in einem Recessus palatinus superior und inferior ersichtlich, auf der rechten klafft der nicht lymphoid ausgefüllte Recessus (supratonsillaris) lateralis, oberhalb einer unteren Mandel und unterhalb der Plica transversa, weit.

Ebenso ist es auch nicht gerade häufig, wohl nur bei der Bildung nach Fig. 19b, zu erwarten, dass sich unter der Plica transversa, also im Recessus supratonsillaris, Retentionen bilden. Immerhin sah ich gerade hier eine solche in einem der schlimmsten Fälle sekundärer Serositis.

Rosenberger hat neuerlich vorgeschlagen, die „Fossa supratonsillaris" durch einen Schnitt im vorderen Gaumenbogen zu spalten, sowohl zur

Entleerung von Rachenphlegmonen, als um den oberen Mandelpol leicht der Exstirpation zugängig zu machen. Letzteres trifft zu und ist von uns, ebenso wie die Spaltung der anderen paratonsillaren Falten im gegebenen Falle von jeher geübt worden. Anders bei den Abszessen. Abgesehen von der Ueberflüssigkeit dieses Eingriffes in diesem Fall — ist er doch mit

Figur 33.



ganz seltenen Ausnahmen (s. unten) durch die Sondenentleerung vollkommen ersetzbar — wäre diese Massregel nur imstande, einen Recessus palatinus, nicht aber einen Recessus lateralis zu erreichen. —

Die Involutionsvorgänge beherrschen das Bild der Mandelgegend in weitestem Masse; zunächst schon durch den mehrfach (s. oben) erörterten Vorgang der Reduktion der oberen Mandel (bis zu völligem Verschwinden) noch innerhalb der Entwicklung; dann an sämtlichen noch

Figur 34.

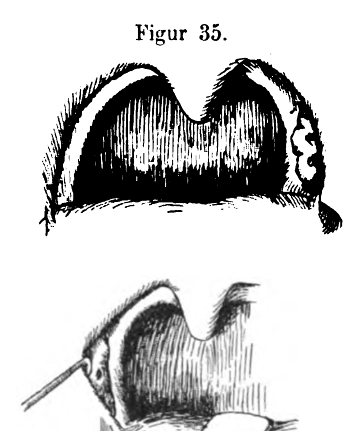




nach der Reife übrig gebliebenen Mandelteilen während der Volljährigkeit. Es kann unter Umständen von dem gesamten reichen Aufbau der Mandelgegend nichts übrig bleiben, als nur eine, je nachdem tiefe oder seichte, Grube mit ganz flacher oder faltiger Umrandung (Fig. 34) oder innerhalb eines Walles von lymphoidem Infiltrat, oder es deuten nur einige, viel-

leicht in Siebform sich darstellende Oeffnungen das Vorhandensein von Krypten, aber kaum mehr von Mandelgewebe an. Andermal kann eine flache, spärliche Lymphoidplatte nur nach scharfem Abziehen des vorderen

Figur 35.



Gaumenbogens ansichtig gemacht werden (Fig. 35) oder es bleibt überhaupt nur mehr eine gähnend leere Gaumenbucht übrig.

H. Die Varianten der Faltenbildung.

Entsprechend der Tatsache, dass die (obere) Mandelgrube das in der Säugerreihe konstante und daher phylogenetisch, wie auch beim Menschen ontogenetisch primitive Element bildet, finden sich bei letzterem die diese Grube umrahmenden oder doch begrenzenden Falten immer vor: die Plica supratonsillaris und transversa, zunächst noch, da in gleicher Linie verlaufend, zu einer einzigen Falte vereinigt (s. Fig. 13), später die letztere von der ersteren in stumpferem oder mehr rechtem Winkel abbiegend (Fig. 20 u. 21). Die prätonsillare, die (untere) Mandelbucht nach vorne begrenzende Falte kommt phylogenetisch erst später hinzu. Ich finde Bildungen, die dieser Falte entsprechen, nur bei Hyaena striata und vielleicht beim Bärenpavian, gar nicht dagegen bei den Anthropoiden. Demgemäss findet sie sich auch beim Menschen häufiger nur in geringer Ausdehnung am Fusse der dreieckigen Fläche ohne Zusammenhang mit der supratonsillaren und infolgedessen auch mit der Querfalte (Fig. 12, 14, 15, 20, 21), als dass sie durch höhere Erstreckung von vornherein mit diesen Falten Fühlung gewinnt und sogar nur als unterer Teil des Hinterrandes der dreieckigen Falte auftritt (Fig. 5, 13). Auch beim Erwachsenen trifft man nicht selten solche rudimentäre Ausbildung der prätonsillaren, aber auch der transversalen Falte an: Letzteres mitunter wohl als Rückbildung (Involution) anzusprechen, während das erstere durchgehend dem vorbestimmten Typ minderer Entwicklung entsprechen dürfte.

Von vornherein erstreckt sich die Plica transversa im allgemeinen erheblich weiter nach hinten, bis zur Plica retrotonsillaris bzw. palatopharyngea; dadurch wird die Mandelgrube ganz oder fast ganz nach unten und hinten abgeschlossen (Fig. 5, 6, 14, 15, 20). Dieser, dem Verhalten fast aller Säuger entsprechende Zustand findet sich bei Erwachsenen verhältnismässig selten in Gestalt fensterartiger Umrahmung (Fig. 22) wohl auch, bei lymphoidem Infiltrat der Grenzfalten, in Form eines rundlichen Walles um eine mitunter ganz kleine Grube, wie bei Tragulus (s. oben).

J. Weitere Beziehungen zwischen den Mandelkörpern und den Falten.

Bereits die ersten Epitheleinwüchse zeigen eine Wachstumstendenz nach vorn hin. Mit Eintritt der Lymphatisierung erfolgt ein weiteres Wachstum, das zwar hauptsächlich zur Oberfläche drängt und an Stelle der primitiven Mandelplatte einen bzw. mehrere sich vorwölbende Mandelkörper ergibt, gleichzeitig jedoch dehnt sich die Follikelanhäufung in die Tiefe, peripher von den Epitheleinwüchsen aus und gelangt, der Richtung nach vorn aussen folgend, auf die Aussenseite des Planum triangulare (untere Mandel) bzw. der Plica transversa (obere Mandel). Bei Vereinigung beider Mandeln (erkennbar am Verlauf der Plica transversa auf die freie Mandelfläche, vgl. Fig. 32, linke Seite) erfolgt die laterale Infiltration natürlich gänzlich seitwärts vom Planum triangulare. In allen Fällen wird eine dieser Schleimhautplatten mitsamt dem Margo semilunaris (bzw. transversus) wie ein Rockflügel eng um die Mandelsubstanz herumgeschlagen. Die weitere Gestaltung hängt davon ab, ob die hintere Kante der jeweilig vorliegenden Schleimhautplatte frei verläuft (vgl. Fig. 26) oder nur einen mit dem Planum kontinuierlichen Rand bildet (vgl. Fig. 7 u. 36).


Figur 36.



Letzterenfalls verläuft der die Mandel bedeckende Teil des Planum bzw. der Plica transversa in Form einer „Umschlagfalte“ in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Parenchym und setzt sich nur mit mehr oder weniger scharfem Rande von dem übrigen unbedeckten Teil ab. Da Krypten nur von der freien Fläche her entstehen, zeichnet sich die von der Umschlagfalte bedeckte Partie durch ihre Glätte gegenüber dem von Krypten eingekerbten freien Teile ab (Fig. 36).

Durch mangelhafte Entwickelung des Mandelparenchyms nach der Medianseite oder sehr reichliche Ausdehnung der Plica semilunaris kann es kommen, dass nur der von der Umschlagfalte bedeckte Teil in die Erscheinung tritt, d. h. eigentlich der ganze Mandelkörper unsichtbar bleibt und nur die Vorwölbung der Umschlagfalte sein Vorhandensein in der Tiefe verrät.

Figur 37.



Dabei kann die Umschlagfalte soviel Stoff enthalten, dass sie gegenüber dem bedeckten Mandelkörper noch überschüssig wird. Dann springt ein kragenförmiger Rand (oder zwei) vor und die ganze Bildung ähnelt etwas einem vorgezogenen Präputium (Fig. 37). Noch seltener, als diese schon nicht häufige Varietät, kommt es vor, dass eine (bzw. zwei) solche „Kragenfalten" dem freien Mandelkörper dicht anliegen.

Es ist sehr bemerkenswert, dass diese, sonst in der ganzen Säugerreihe vermissten Gestaltungen an meinem Exemplar von Orang ersichtlich sind: beiderseits ist die Plica transversa zu einer, den Mandelkörper ziemlich hoch umhüllenden Umschlagfalte angewachsen und bildet im vorderen Teil sogar eine leichte Kragenfalte.

Es darf im Hinblick auf diese Verhältnisse ausgesprochen werden, dass im ganzen genommen die Tonsillargegend des Orang den am meisten „anthropoiden" Eindruck macht.

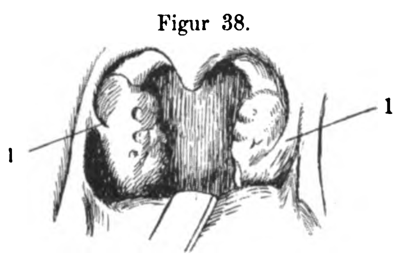
Die gleichen Verhältnisse liegen wahrscheinlich den häufiger zu beobachtenden strangförmigen „Verwachsungen" der im übrigen gut ausgebildeten „Umschlagfalte" mit dem Mandelkörper zugrunde. Die „Kragenfalte" ist hierbei, wahrscheinlich sekundär, mit dem Mandelepithel verlötet worden. Dass dabei unter Umständen kleine, dem infratonsillären gleichgelagerte Rezessus für Retentionen Raum bieten können, ist klar (vgl. Fig. 7).

Im übrigen weisen all diese Beziehungen zwischen Mandelkörper und halbmondförmiger bzw. Querfalte, besonders aber das Vorkommen von Lymphatisierung dieser Falten daraufhin, dass von einer Entfernung der Mandeln ohne Verletzung bzw. direktes Mitnehmen der Plica semilunaris bzw. transversa in all diesen Fällen (der Anheftung der Falte an den Mandelkörper) keine Rede sein kann; sogar frei über die Nische vorragende Mandeln unterliegen, wo eine Umschlagfalte sie teilweise überzieht, demselben Gesetz. Dabei ist es immer nur die Falte selbst, nicht (wie man vielfach als Ursache von Blutungen angegeben hört) der vordere Gaumenbogen, der angeschnitten würde.

Seltener bleibt die hintere Partie des Planum triangulare gänzlich frei, es besteht eine Plica semilunaris, hinter der verborgen, erst nach

Abziehen der Falte mit einem Häkchen, seltener sofort sichtbar, der Mandelkörper, und zwar der untere, sich präsentiert (Fig. 25b, 26, Fig. 30 rechte Seite, Fig. 33 rechts). Eine analoge Bildung habe ich bei Säugern ausschliesslich bei meinem Exemplar von Schimpanse, und hier nur einseitig, angetroffen.

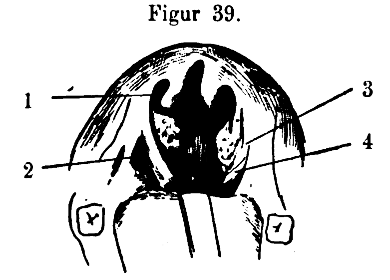
Figur 38.



1 Plica transv.

Eine seltene Kombination ist das Ausbleiben einer unteren Mandelbildung (nach dem Typ 5) zusammen mit freier Entfaltung einer Plica semilunaris. Dann sieht man zwischen dieser letzteren Falte und dem untersten Teil der Obermandel (rechte Seite der Fig. 38) oder der unteren

Figur 39.



1 Hinterer Gaumenbogen; 2 Recessus praetonsill.; 3 Plica transv.; 4 Plica praetonsill.

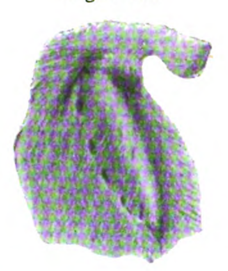
bzw. vorderen Fläche der Plica transversa (Fig. 39) eine weitere nach unten offene Spalte, den Recessus praetonsillaris. Da dieser Rezessus (vgl. Fig. 10) keinen Abschluss nach unten besitzt, so pflegt er keine Unterlage für pathologische Vorgänge abzugeben; immerhin konnte ich aber seitlich von einer isolierten Plica praetonsillaris, in dem in Fig. 21 abgebildeten Falle, eine blinde Verlängerung des Rezessus nach vorn hin zu einer Bursa praetonsillaris beobachten, die gegebenenfalls pathologischen Retentionen Raum bieten könnte.

Die Plica transversa tritt, wie bereits bemerkt, als Umschlagfalte, mitunter auch durch völliges Verschmelzen bis zur Unmerkbarkeit, mit der oberen Mandel in Zusammenhang. Seltener bleibt auch sie, teilweise oder gänzlich, frei. Ersterenfalls bildet sich ein kleiner Spalt, wohl auch ein tiefer Saccus infratonsillaris, wie ich einen solchen mehrmals als Herberge einer Eiteransammlung feststellen konnte; bei gänzlichem Freibleiben klafft

zwischen der Querfalte und dem (oberen) Mandelkörper eine weite Kluft, der Recessus infratonsillaris (rechte Seite der Fig. 39). Es kann diese Kluft nach unten durch eine spangenartige Anlehnung der Falte an den Mandelkörper abgegrenzt werden (Fig. 38 rechts); noch häufiger findet diese Anlehnung in grösserem Umfange und enger oder in Form multipler strangförmiger „Verwachsungen" statt (Fig. 7). Das ergibt pathologisch sehr bedeutsame, enge und gelegentlich recht tiefe Buchten, in denen Infektionsträger sowohl die gefährlichsten Latenzherde errichten können, als gerade hier bei akutem Aufflackern Gelegenheit zu ungehemmter Verbreitung auf die Umgebung finden: in einem Falle sah ich von hier aus retropharyngeales Infiltrat bis ins hintere Mediastinum hinunter auftreten.

Die Tiefe der sich hier darbietenden Bucht erklärt dies, sowie auch die Tatsache, dass ich gerade diese Stelle sowohl den Ausgangspunkt tödlicher Endokarditis bilden, als zweimal von hier Erysipel ausgehen sah, welches durch schleunige Ausräumung der Grube beidemal coupiert werden konnte[1]).

Figur 40.



Das Verhältnis der Mandel zum hinteren Gaumenbogen ist im allgemeinen ein recht oberflächliches: sie liegt ihm auf, ohne dass die Beziehungen beider sich in besonderen Formveränderungen ausdrückten. Mitunter, doch relativ selten, stülpt sich auch hier der Mandelkörper etwas in die Falte hinein, so dass ihr freier Rand Gelegenheit findet, sekundär mit der Oberfläche der Mandel zu verwachsen; auch hier können dann Retentionen stattfinden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass jene Vorkommnisse von Operationsblutungen aus dem hinteren Gaumenbogen, über die Heuking (14) berichtet, auf ähnlichen anatomischen Verhältnissen beruhen.

K. Die praktische Wichtigkeit

der mannigfachen Variationen, wie wir sie in obigen Ausführungen dargestellt haben, liegt in mehreren Richtungen. Zunächst lehren sie uns,

1) An dieser Stelle möchte ich erneut die bereits a. a. O. [(8), S. 489] angeführte wichtige Beobachtung hervorheben, dass Latenzherde der Mandeln ihre Gefährlichkeit durch, auf Druck schmerzhafte, Anschwellung einer Drüse an der Mitte des inneren Randes des horizontalen Unterkieferastes verraten.

dass die Mandeln auch ausserhalb des zunächst sichtbaren Bereiches liegen können, ja dass sekundäre Lymphoidbildungen überhaupt allein als Mandel imponieren können, während der primitive Mandelkörper überhaupt noch nicht im Bild erscheint. So kann dieser unter Umständen erst dann sichtbar werden, wenn die sichtbare, glatte oder mandelartig aussehende Falte mit einem stumpfen Häkchen seitlich gezogen wird (Fig. 25a, b, 31a, b, 33, 35). Die Verwendung dieses Mittels der Untersuchung darf überhaupt in keinem einzigen, nicht sofort auf den ersten Anblick klaren Falle der Mandelbesichtigung, unterlassen werden und es sind wohl nur die breit kugelig sich vorwölbenden Hyperplasien, die — und das nicht immer! — von seiner Anwendung dispensieren können. Sonst zeigt bereits der Vergleich der verschleierten und freigelegten Bilder der Fig. 25 und 31, wie notwendig das Verfahren ist. Ebenso unentbehrlich ist es zur Aufdeckung von Latenzherden, die der grössten Mehrzahl nach nicht in Krypten, sondern in den präformierten Recessus sitzen und zwar, wie wir sahen, hauptsächlich im Recessus infratonsillaris. Der Nachweis des Vorhandenseins eines Recessus, seiner Ausdehnung und seines Inhaltes gelingt ebenfalls mit Sicherheit nur durch die Erforschung mit dem Häkchen.

Der aus meinen Beobachtungen sich ergebende physiologische Vorgang der Involution der oberen Mandel bei gleichzeitigem Beginn der Spätentwickelung der unteren Mandel erklärt es, dass auch die pathologischen, operative Hilfe beanspruchenden Veränderungen im allgemeinen und mit geringen Ausnahmen sich beim Kind gegenüber dem Erwachsenen ebenso häufig unterscheiden, wie die in beiden Alters- oder vielmehr Entwickelungsstufen erforderlichen Massnahmen: bei jenen handelt es sich vorwiegend um Hyperplasien des Mandelparenchyms, etwa noch mit seitlichen Kryptenbildungen, und die Indikation zur Entfernung besteht meist in mechanisch verursachten Beschwerden oder Neigung zu rezidivierender parenchymatöser Tonsillitis; bei diesen kommt wohl auch letzteres in Betracht, häufiger aber sind es Retentionen in Krypten, vor allem aber in den „paratonsillären“ Buchten, die als latente Infektionsherde wirken. Da ferner beim Kinde die Formveränderungen der Falten zwar häufig auch schon zu beobachten sind, aber noch nie jene Ausbildung erreichen, um den Tonsillenkörper ganz in sich einzubeziehen, vor allem aber die Falten mangels ausgiebiger Lymphatisierung meist noch zu keiner hohen morphologischen Selbständigkeit gekommen sind, gelingt die Entfernung der Mandeln im Kindesalter meistens in ganz genügender Weise mit dem ringförmigen Tonsillotom, ja die völlig isolierbare Mandel kann sogar maschinell mitsamt der Kapsel ausgerottet, also eine Tonsillektomie gemacht werden, wie dies Whillis und Pybus, Sluder und Klapp gezeigt haben.

Beim Erwachsenen sind es dagegen einerseits die regressiven (Involutions-) und pathologischen Veränderungen, die die Mandel weniger isolierbar gestalten, andererseits, und vorwiegend wieder, die Entwickelungsdifferenzen, und endlich die, wie wir gesehen haben, unter Umständen

ganz in den Vordergrund tretenden sekundären Lymphatisierungen der Falten, die keine völlige Isolierung des Mandelkörpers gestatten. Wenn wir unter Isolierbarkeit die Möglichkeit verstehen, das Mandelparenchym an der Oberfläche von seiner Nachbarschaft zu trennen, so sind es im einzelnen folgende Momente, die die Isolierbarkeit der Mandel aufheben:

1. Die völlige Einrahmung der oberen Mandel, womöglich mit seitlicher Entwickelung des Mandelkörpers (Fig. 6, 22).
2. Breites Einwachsen des Mandelparenchyms hinter das Planum triangulare, sei es im oberen (Fig. 25) oder unteren (prätonsillaren) Teil (Fig. 32 rechts); letzteres kommt häufiger vor.
3. Bildung einer sekundären „Mandel“ aus der Plica semilunaris, speziell aus ihrer Pars praetonsillaris (Fig. 30 links, 31).
4. Verschmelzung der unteren Mandel mit einer, ganz oder teilweise, lymphoid infiltrierten Plica praetonsillaris (Fig. 24 rechts, 25 links, 27 rechts, 29, 32 rechts, 38 links) oder Plica transversa (Fig. 26).
5. Gesondertbleiben von oberer und unterer Mandel (Fig. 6, 22, 23 rechts, 25b rechts, 26).
6. Ausbreitung der unteren Mandel bis zum Zungengrund hinunter (Fig. 24 links), so dass zwischen beiden überhaupt keine feste Grenze mehr zu finden ist.
7. Flaches Aufsitzen der Mandel (es handelt sich hier wahrscheinlich vorwiegend um die untere) oder des (involvierten) Mandelrestes (Fig. 22, 27, 28, 35 rechts, 36, 40).

In all solchen Fällen kann die Basis der Mandel nicht mit einem ringförmigen Instrument, welcher Art immer, von ihrer Umgebung abgehoben werden, sondern man muss sie erst von dieser los- oder aus ihr herauslösen; diese Mandeln entziehen sich also von selbst der maschinellen Entfernung.

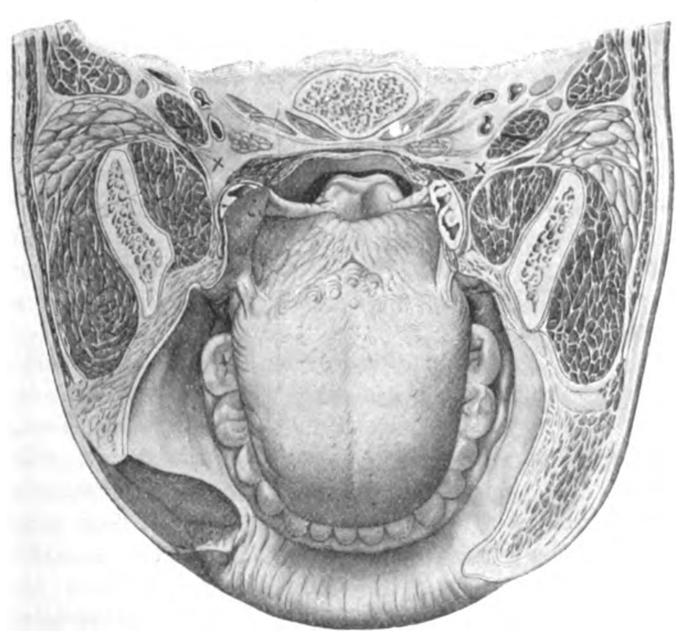
Ausserdem aber handelt es sich häufig weniger darum, das lymphoide Gewebe zu beseitigen, als um die dauernde Freilegung aller Buchten. Das zu leisten, ist die maschinelle Tonsillotomie bei Erwachsenen sehr selten imstande; nur die sorgfältige, die Verhältnisse des Einzelfalles berücksichtigende Exzision sämtlicher vorspringenden oder deckenden Wülste und Falten unter völliger Freilegung des Operationsgebietes durch Abziehen deckender Teile mit stumpfen Haken, also die intrakapsuläre Ausschälung — oder die extrakapsuläre — das ganze Gebiet umfassende Tonsillektomie sind dann indiziert. Letztere kommt, um das hier zu streifen, nur dort in Betracht, wo das erste Verfahren nicht ausreichen würde: wenn Kryptenbildungen oder sekundäre Zerstörungen bis auf oder gar in die Kapsel reichen (chronischer Mandelabszess), die ganze Mandel in ihrem Parenchym erkrankt ist, oder die Mandel so flach der Kapsel aufsitzt, dass sie nur mit dieser zugleich entfernt werden kann.

VIII. Die laterale Nachbarschaft der Gaumenmandeln.

Die Frage der Tonsillektomie ist anatomisch die Frage nach der Mandelkapsel.

Es ist noch nicht lange her, dass überhaupt die Existenz einer solchen in Abrede gestellt worden ist. In dieser Beziehung besteht wohl kein Zweifel mehr; wohl aber herrscht heute noch vielfache Unklarheit über Lage und Ausdehnung der Kapsel, vor allem spielt hier wieder die „Plica triangularis" hinein, deren unklarer Begriff bei vielen sich sogar zur Vorstellung einer Identität mit der Kapsel verdichtet hat. Da ist zur Klärung zu bemerken: Das Planum triangulare bzw. die Plica semilunaris


Figur 41.



sind Schleimhautplatten bzw. -Falten, d. h. Oberflächenteile, die Kapsel dagegen ist ein Tiefengebilde; erstere gehen daher in die von innen sichtbare Umgebung der Mandelgegend über, letztere ist nur nach Trennung der Oberfläche zugängig und hat mit der Schleimhaut gar nichts zu tun. Die Betrachtung der Fig. 41 macht den Unterschied vollkommen klar, zeigt auch in deutlicher Weise, wie die Kapsel hinten sowohl als vorne in der Tiefe verläuft, also nicht sich etwa an der Oberfläche umschlägt.

Der Beginn der Mandelkapselbildung ist schon im 7. Fötalmonat erkennbar (Fig. 2), wo man konzentrisch gelagerte Bindegewebsfasern innerhalb von den Muskeln (vgl. Fig. 41) die ganze Mandelanlage umgeben und genau, wie dies nachher am voll ausgebildeten Organ stattfinden wird, um

die Oberflächeneinsenkungen seitlich ausstrahlen sieht. Die Kapsel ist infolge letzterer Einrichtung völlig mit dem Parenchym verwachsen, daher kann die intrakapsuläre Ausschälung auch niemals das lymphoide Gewebe des Mandelkörpers völlig beseitigen, es bleibt immer etwas davon an der Schale hängen, etwa wie bei einem harten, nach dem Kochen nicht rasch abgekühlten Ei. Dagegen kann die Kapsel (wenn auch nicht immer) auf ihrer Aussenseite ganz rein abgetrennt werden; vielfach allerdings steht sie in so intimer Verbindung mit Fasern der Musc. palato-pharyngei, palatoglossi und glossopharyngei (Constrictor pharyngis superior), dass Teile dieser mit ihr entnommen werden müssen, wie das ein Blick auf Fig. 41 verständlich macht. Um auf die Aussenseite der Kapsel zu gelangen, muss man so gut wie immer sie quer durchschneiden, auf dem Querschnitt der herausgenommenen Mandel sieht man demnach vorn nur Mandelparenchym, keine Kapsel mehr, wie ich ausdrücklich (unter Hinweis auf die richtige Abbildung, aber irreführende Bezeichnung in der Fig. 5 bei Fraser) hervorheben möchte.

Im übrigen ist die Kapsel schon sehr frühzeitig voll ausgebildet; ich sah sie und sogar in erheblicher Dicke bereits beim Kind von 10 Monaten.

Immer umfasst sie — und das ist sehr wichtig zu wissen — auch den Recessus palatinus, so dass man wohl versteht, wie unter Umständen palatinales Mandelgewebe nur durch extrakapsuläres Eingehen entfernt werden kann, dass aber auf alle Fälle bei diesem Vorgehen der palatinale Anteil der Mandel mit ausgelöst wird.

Die Verbreitung von Entzündungen aus der (oberen) Mandelgrube oder dem Recessus palatinus wird dadurch erheblich beeinflusst, dass dieser oberste Anteil der Mandelkapsel, der die genannten Partien umgibt, von sehr verschiedener Dichtigkeit und Feste ist. Meine an der Leiche gewonnenen Beobachtungen in dieser Richtung, die lockeres gegenüber festem Gewebe im ungefähren Verhältnis von 3:2 aufzeigten, können allerdings eine brauchbare Beurteilung des wirklichen Verhaltens nicht ergeben, da das Gewebe immer mehr oder weniger mazeriert war.

Sehr bemerkenswert und für die Pathogenese hochwichtig ist, dass ich zweimal im intramuralen, an den Recessus palatinus angrenzenden Gewebe eine kleine wohlabgegrenzte Lymphdrüse und einmal ein Fettkonvolut, wahrscheinlich ein Rückbildungsprodukt von lymphatischem Gewebe auffand. In diesen Vorkommnissen liegt nun die, soweit ich sehen kann, einzige Möglichkeit einer Abweichung von der oben dargelegten Regel der Entstehung supratonsillärer Phlegmone; wenn nämlich eine von diesen Drüsen infiziert wird, was von der Nase her auf lymphatischem Wege möglich erscheint. Diese Abzessform wäre als Lymphadenitis supratonsillaris oder extratonsillaris zu bezeichnen [s. S. 259, l. c. (8)]. Vielleicht liegt auch dem von Herzog (15) beschriebenen Fall ein solches Vorkommnis zugrunde. Natürlich entziehen sich derartige Abszesse der Sondeneröffnung, am besten werden sie nach Spaltung der Mandelkapsel zugängig.

Am Lebenden könnte die Ausbildung einer solchen Drüse sich sehr wohl in genau der gleichen Form bemerklich machen, wie die Pars palatina der Mandel selber. Die Lage dieser letzteren innerhalb des Recessus palatinus ist für die Unterscheidung massgebend; im Zweifelsfalle kann dieser oberste bzw. isolierte Mandelteil (vgl. Fig. 19) durch Spiegelbesichtigung, eventuell nach Abziehen der Plica supratonsillaris mittels des stumpfen Häkchens ansichtig gemacht werden.

Zum Schlusse ist das Vorkommen von Knorpel- und Knocheninseln, wie es nachgerade recht häufig beobachtet wird, zu beleuchten [(8), S. 26 und 565 und Theodore (16)]. Die irrige frühere Auffassung, als handle es sich hier um echte Gewebsneubildung oder um Metaplasie entzündlicher Art aus dem Bindegewebe, ist bereits von Deichert (17) dahin berichtigt worden, dass hier Reste aus dem Fötalleben vorliegen; speziell, meinte er, des kleinen Zungenbeinhorns und seiner Anhänge, die sich oft noch als Verknöcherungen des Lig. stylohyoideum konservieren. Letzteres trifft allerdings nur teilweise zu.

Tatsächlich reicht bei verschiedenen Tieren das Zungenbein in auffallend hoher Ausdehnung empor; Retterer stellte das beim Pferd, Schwein, Hund und Katze fest, bei denen er das kleine Horn seitlich die Schlundwand stützen und die Mandel in einer Krümmung des Knorpels ruhen sah. Beim Rind und den von mir untersuchten Cerviden konnte ich die Anlehnung des grossen, einen überaus langen Knochenstab bildenden Horns direkt an der Halswirbelsäule, dicht unterhalb der Schädelbasis beobachten, und zwar hinter dem Processus styloideus. Diese Beobachtung gewinnt an Bedeutung, wenn man damit die Verhältnisse in dem seltenen Falle Riedels (18) vergleicht, in dem eine accessorische Knochenbildung am Halse ebenfalls hinter dem Stielfortsatz verlief. Es braucht also schon auf Grund dieser Beobachtungen die Quelle überschüssiger Knochen- oder Knorpelinseln nicht im Ligamentum stylo-hyoideum allein gesucht zu werden; sind sie ein Rest des Körpers des zweiten Urknorpels, so müssen sie hinter diesem Ligament liegen.

Meine Befunde über die fötale Ausdehnung des Kehlkopf-Zungenskeletts (3) haben aber ausserdem erkennen lassen, dass die Möglichkeiten der partiellen Skelettpersistenzen weit reichere sind und diese, soweit die Mandelgegend in Betracht kommt, anderen Partien entstammen; auch machen sie die Multiplizität und verschiedene Qualität der Skelettinseln verständlich, wie deren auch in dem erwähnten Falle Riedels zu beobachten waren: neben dem accessorischen Knochenstab und darüber ein bohnengrosses „mit der Gaumenmuskulatur zusammenhängendes“ Knorpelstück.

Schon die Betrachtung der gegenseitigen Lage der Epiglottis und der Mandelbucht beim dreimonatigen Fötus (Fig. 12 u. 13) zeigt, wie hoch der Kehlkopf liegt und wie unmittelbar demnach um diese Zeit das Zungenbein mit der Mandelgegend in Beziehung treten muss.

In vollen Einzelheiten treten diese Beziehungen aber erst in den Abbildungen zutage, die ich von dem Serienmodell der Mandelgegend eines Fötus von 5 Monaten habe anfertigen lassen.

Tafel III, Fig. 2 zeigt die Aussenseite des Modells, das von der linken Seite herrührt, in aufrechter Stellung. Oben ist der Seitenausschnitt des Rachens in tief ausladenden Konturen zu sehen, der vorderste Teil dieses Ausschnitts ist die seitliche Gaumenbucht, und die violett gefärbte Partie entspricht den obersten Teilen der Schleimhaut, an dem die ersten Mandelanlagen in Form von Epitheleinsenkungen mit lymphoidem Randinfiltrat mikroskopisch sichtbar werden. Wie man sieht, befinden sich diese obersten, dem oberen Ende des oberen Mandelkörpers entsprechenden Anlagen in gleicher Höhe mit dem obersten Ende des höchsten, gelb gefärbten Knorpelausläufers; im Zusammenhalt mit dem sich von unten seitlich her ergebenden Anblick in Tafel III, Fig. 3 ergibt sich, dass die gesamte Tonsillenanlage im Höhenbereiche der primordialen Halsknorpel und ihnen sehr eng benachbart liegt. Denn der kleine gelbbraun gefärbte Ausschnitt in Fig. 3 (vgl. Fig. 1 auf Tafel III) entspricht dem untersten Teil der Untermandel

Zur Erklärung dafür, dass von dem hier abgebildeten Teil des Primordialknorpelskeletts Teile besonders leicht persistieren bzw. sich weiterhin in die Nachbarschaft verirren können, bedarf es aber näherer Erläuterung der Bilder.

Diese entsprechen einem horizontalen Ausschnitt. Ueberall ist das Lumen der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfes ebenso wie die Gestalt der Knorpel modelliert, die zwischenliegenden Gewebspartien aber sind, teilweise in vollem Umfange, teilweise unter Belassung breiterer oder schmälerer Gewebsbrücken ausgeschnitten.

Der vorn, ganz isoliert verlaufende hellrote Strang M ist der Meckelsche Knorpel, blau ist der oberste Rand der Schildknorpelplatte. Durch eine minimale, auf der Zeichnung nicht sichtbare Lücke von ihr abgesetzt, erhebt sich die gelbgefärbte Säule des Hyoid, an dem noch nichts von der späteren Gliederung des Zungenbeins bemerkbar ist. Seine rückkonvexe Ausladung entsprfcht ungefähr dem späteren Körper, die vordere Konvexität dem Ansatz des kleinen Hornes und die allmählich horizontal sich nach hinten umbiegende Partie dem grossen Horn. Die hier sowie im unteren senkrechten Verlauf sichtbaren grünen Teile entsprechen ganz isolierten Knorpelpartien, d. h. Ausläufern des Knorpels, die bereits von der Hauptsäule abgegrenzt, der Resorption anheimfallen werden, oder dazu bestimmt sind, im Falle abnormer Persistenz die bekannten Knorpel- oder Knocheninseln der Mandelgegend zu bilden. Wie nahe sie der primitiven Mandelanlage liegen, ist aus Tafel III, Fig. 3 ersichtlich, wo man die untersten, braungelb ausgekleideten Mandelepithelausstülpungen eben noch nahezu auf demselben Horizont mit der kleinen grünen Säule erblicken kann. Etwas entfernter vom obersten (violettgefärbten) Mandelteil liegt eine dicke grüne Absprengung zwischen

dem hintersten Rande des Hyoid und einer dunkelroten kurzen Säule (Tafel III, Fig. 2).

Die schmale und hohe hellrote, hinter dem blauen Thyroidteil sich erhebende, gewundene Platte entspricht dem obersten Ausläufer der primitiven hinteren Thyroidanlage, ist aber nichts anderes als das spätere obere Schildknorpelhorn. Von ihm durch einen schmalen, auf der Zeichnung nicht sichtbaren Zwischenraum getrennt und auch der Gestalt nach deutlich selbständig, liegt eine kurze dunkelrote Säule, offenbar mehr zum Horn des Thyroid als zu dem etwas entfernter darüber verlaufenden Hyoid gehörig. Es handelt sich jedenfalls um den häufig an dieser Stelle persistierenden Sesamknorpel bzw. -Knochen des Lig. thyr. hyoid. laterale.

Es sind also im vorliegenden Präparat zwei Ausläufer des Verbindungsstückes zwischen Hyoid und Thyroid, das man ebensogut noch als Thyroid selber bezeichnen könnte, und ein Ausläufer des späteren Cornu majus, die persistierende Skelettreste liefern können. In einem meiner ersten Mitteilung (3) zugrunde liegenden anderen Präparate aus dem 7. bis 8. Monat waren es drei Abzweigungen der obersten Thyroid- (untersten Hyoid-) Partie und die Substanz des kleinen Horns, die die gleichen Ergebnisse liefern konnten; wie von vornherein nach der auch phylogenetisch begründeten hohen Variabilität dieser Teile des Viszeralskeletts zu erwarten, sind es also die starken, hier eintretenden Differenzierungen, aus denen sich die relative Häufigkeit und verschiedenartige Lage der Skelettinseln der Mandelgegend und ihrer weiteren Umgebung erklärt. Jedenfalls aber handelt es sich im wesentlichen um Derivate der primitiven Thyrohyoidverbindung, seltener des horizontalen Hyoidteils selber, erst in dritter Linie um Reste des Stylohyoidteils (Lig. stylohyoid.), denen die Skelettinseln entstammen. —

Zum Schlusse dieser Mitteilungen bleibt mir noch die Pflicht, Herrn Prof. Rückert und Herrn Geheimrat Prof. Hertwig für die bereitwillige Gewährung des hier verarbeiteten Materials herzlichst zu danken. Ebenso spreche ich Herrn Prof. Voeltzkow-Berlin, der mir einen Teil seines Prosimiermaterials durch Herrn Dr. Bender zur Verfügung stellen liess, meinen besten Dank hierfür aus.

Literaturverzeichnis.

1. J. S. Fraser, Edinburgh med. journ. 1911. S. 30.
2. Hammar, Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1903. Bd. 61. S. 404.
3. Grünwald, Anatom. Anzeiger. 1910. S. 150.
4. Mollier, Verhandl. d. Münchener Gesellsch. f. Morphologie u. Biologie. 1912.
5. Grünwald, Anatom. Anzeiger. 1913. S. 607.
6. His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. Leipzig 1885. S. 38, 66, 82.
7. J. Killian, Archiv f. Laryngol. 1898. Bd. 7. S. 167.

8. Grünwald, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1912. Teil 1. S. 22.
9. Hett und Butterfield, Journ. of anatomy. 1910. Bd. 44. S. 35.
10. W. v. Rapp, Archiv f. Anatomie, Physiologie u. wissenschaftl. Medizin. 1839. S. 189.
11. Asverus, Verhandl. d. Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie d. Naturforscher. 1861.
12. Levinstein, Archiv f. Laryngol. 1912. Bd. 26. S. 687.
13. Landgraf, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 203.
14. Heuking, Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 64.
15. Herzog, Laryngo-otolog. Gesellsch. München 24. Juli 1911. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913.)
16. Theodore, Archiv f. Ohrenheilk. 1913. Bd. 90.
17. Deichert, Virchows Archiv. 1895. Bd. 141. S. 435.
18. Riedel, Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1248.

XVIII.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke (Direktor: Prof. Dr. Gerber) und dem Anatomischen Institut der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gaupp.)

Neue experimentelle Feststellungen über die physiologische Bedeutung der Tonsillen.[1]

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Henke** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel IV.)

Der lymphatische Waldeyersche Rachenring, dessen Hauptkomponenten die beiden Gaumenmandeln, die Rachenmandel und die Zungenmandel sind, bildet zweifellos eine anatomische sowie physiologische Einheit. Die anatomisch-histologische Beschaffenheit dieser Organe ist heute durch zahllose einschlägige Arbeiten einwandfrei sichergestellt und hinreichend bekannt. Anders verhält es sich mit der Frage nach der physiologischen Funktion der Tonsillen.

Es sind im Laufe der Zeit die verschiedensten, bald mehr, bald weniger begründeten Hypothesen über die Bedeutung der Mandeln aufgestellt worden. Wir sind aber in der endgültigen Entscheidung der Frage über Hypothesen nicht weit hinausgekommen. Die Ansichten der einzelnen Forscher stehen sich eigentlich in den Hauptpunkten geradezu diametral entgegen.

Die einen halten die Mandeln für wichtige Schutzapparate, die anderen sehen in ihnen Organe, die wegen ihrer Neigung zur Ansiedelung von Infektionserregern für Leben und Gesundheit höchst gefährlich sind, wieder andere sprechen sie für ganz indifferente Elemente an.

In einer Flut von Arbeiten ist die Tonsillenfrage in der Literatur ganz besonders in den letzten Jahren immer wieder aufgerollt worden. Ganz kurz will ich die wichtigsten Punkte dieses Chaos von Arbeiten, welche sich mit der Bedeutung der Tonsillen für den Organismus beschäftigen, hier Revue passieren lassen.

Kölliker sah in den Mandeln lediglich ein indifferentes Füllgewebe, ohne irgendeine spezifische Funktion.

Flak behauptet, sie wären Organe von atavistischem Charakter, ohne jeden Nutzen.

---

1) Die erste Mitteilung erfolgte im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.



Eine Reihe anderer Autoren hat die Tonsillen für das Kapitel „Verdauung“ in Anspruch genommen. Das Tonsillensekret sollte den Bissen schlüpfrig machen, es sollte ein saccharifizierendes Ferment analog dem Ptyalin liefern, die Tränen und der überflüssige Speichel sollten von den Tonsillen aufgesaugt und dem Kreislauf wieder zugeführt werden.

Diese und ähnliche phantastischen Hypothesen entbehren der wissenschaftlichen Begründung und sind durchweg wieder verlassen worden. Unbewiesen ist auch die Theorie von einer inneren Sekretion der Tonsillen, wie die Nachprüfungen Calderas ergeben, die er in einer kürzlich erschienenen Monographie niederlegte. Man hatte bald eingesehen, dass man mit Theoretisieren nicht weiter kam und war dazu übergegangen, exaktere Untersuchungen anzustellen.

Stöhr, Flemming und andere erkannten, dass das adenoide Gewebe der wichtigste Bestandteil der Tonsillen sei. Sie stellten das Vorhandensein von Keimzentren in den Follikeln fest, in denen eine lebhafte Vermehrung der weissen Blutzellen vor sich geht.

Diese Befunde und eigene histologische Untersuchungen führten Harrison Allen, Kayser, Pluder und eine Reihe anderer Autoren dazu, die Aufgabe der Tonsillen in einer hämatopoetischen Funktion, in der Neubildung lymphozytärer Elemente zu sehen. Die einen schätzen diese Bedeutung der Tonsille für die Blutbildung sehr hoch ein, die anderen sehen in ihnen nur einen unbedeutenden Teil der blutbildenden Organe, deren Lokalisation im Rachen eine rein zufällige ist. Heute können wir bezüglich dieser hämatopoetischen Funktion, wie Levinstein betont, mit Sicherheit wenigstens soviel sagen: „Es steht ausser Zweifel, dass in den normalen Tonsillen junge weisse Blutzellen gebildet werden“.

Ausser dieser sicheren Funktion zeigen aber die Tonsillen eine Eigentümlichkeit, welche ihnen unter der Reihe der blutbildenden Organe eine Sonderstellung einräumt. Stöhr zeigte nämlich bereits im Jahre 1882, dass durch das Epithel der Tonsillen ein beständiger Leukozytenstrom auswandert. Diese Erscheinung ist in der Tat so auffallend, dass es nur zu nahe liegt, sie mit der Frage nach der Bedeutung der Tonsillen in Zusammenhang zu bringen. Das ist denn auch wiederholt geschehen, wiederum mit einander durchaus widersprechenden Resultaten. Die hämatopoetische Funktion wurde als nebensächlich betrachtet, dem Emigrationsvorgang jedoch das lebhafteste Interesse entgegengebracht.

Stöhr hatte sich dahin ausgesprochen, dass die Epitheldecke der Mandeln durch die sie passierenden Leukozytenschwärme lädiert würde und dadurch „Epithellücken“, „physiologische Wunden“ entstehen. Fussend auf dieser Aeusserung Stöhrs, sind eine Reihe Autoren aufgetreten, welche die Gefährlichkeit der Mandeln für den Organismus darin zu sehen glaubten, dasss diese Lücken für Infektionserreger geeignete Eingangspforten darstellen. Den Anhängern dieser Theorie, Infektionstheorie, erscheinen also die Mandeln auf den ersten Blick als schädliche Gebilde, als ein Locus minoris resistentiae, deren Entfernung im Interesse des Organismus läge.

Immer zahlreicher erscheinen jetzt Publikationen, welche die Aufmerksamkeit auf die Tonsillen als Eingangspforte für die verschiedensten Krankheiten hinlenken. Man könnte nach diesen Veröffentlichungen fast zu der Ansicht kommen, als gäbe es kaum noch eine auf infektiöser Basis beruhende allgemeine oder Organerkrankung, welche nicht durch die Tonsillen als primäre Infektionsstätte entstehen könne. So glaubt z. B. Pässler folgende Erkrankungen in vielen Fällen auf die Tonsillen zurückführen zu können: „Rheumatismus, Ischias, Erythema nodosum, Peliosis rheumatica, Chorea minor, Sepsis, Osteomyelitis, Schädigungen des Herzens und des Zirkulationsapparates, vasomotorische Uebererregbarkeit, subjektive Herzunruhe, Oppressionsgefühl, Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Thrombophlebitis, Nephritis, Nephrolithiasis, Dysurie mit Pollakisurie, Tenesmus, rezidivierende Appendizitis, Dyspepsie, chronische Obstipation, rundes Magengeschwür, Ernährungsstörungen, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, habitueller Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Neurasthenie, Poliomyelitis anterior u. a.".

Was Wunder, wenn man daher heute allerorts immer wieder die Frage aufwirft: „Ist es nicht am zweckmässigsten, Organe, die so viele und so grosse Gefahren für Leben und Gesundheit in sich bergen, total auszurotten?"

Bei genauer Nachprüfung jedoch hat es sich gezeigt, dass es mit dem sicheren Nachweis der primären Infektionsstätte in den Tonsillen doch nicht ganz so ist, wie es auf den ersten Blick bei jenen Arbeiten scheinen könnte.

Ich will hier nur auf die in diesem Zusammenhang am häufigsten diskutierte Frage über die Entstehung des Gelenkrheumatismus eingehen.

Anfangs schien es nach den Veröffentlichungen Gürichs und Schichholds, als wären alle oder fast alle Fälle von Gelenkrheumatismus auf Tonsillenerkrankungen zurückzuführen. Die Nachprüfungen anderer Forscher der verschiedensten Nationen ergaben aber sehr differente Zahlen. So führt z. B. Ries 5 pCt., Gerhardt 21 pCt., Kieffer 21,3 pCt., Faerber 80 pCt., Pibram aber, in seinem bekannten gründlichen Werk über diesen Gegenstand, nur 1,4 pCt. von Rheumatismen auf Angina als Ursache zurück. Der letzte Forscher sammelte seine Erfahrung an 677 Fällen von Gelenkrheumatismus, unter denen nur 8 mal eine sichere Tonsillitis vorangegangen war. Aus diesen so ganz verschiedenen Resultaten kann man mit Recht den Schluss ziehen, dass eine exakte Feststellung dieser Frage auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Aehnlich verhält es sich mit den anderen im Vorhergehenden angeführten Erkrankungen, bei denen man einen unbedingten Kausalzusammenhang mit Tonsillarerkrankungen zu konstruieren suchte. Man hat, was auch Görke vor kurzem (Stuttgarter Laryngologen-Kongress 1913) mit vollem Recht hervorhob, „offenbar vielfach weit über das Ziel hinausgeschossen", wenn man die Mandeln in so vielen Fällen als den „schuldigen Störenfried" ansieht.

Noch dürfte es nicht an der Zeit sein, diese Fragen nach der einen oder anderen Seite mit Sicherheit entscheiden zu wollen, kommt doch, wie wir aus dem Nachfolgenden sehen werden, noch die Tatsache hinzu,

dass es durchaus fraglich ist, ob die von uns am Krankenbett beobachtete Tonsillarerkrankung, z. B. eine Tonsillitis acuta, in Wirklichkeit die primäre Erkrankung ist, oder aber, ob sie nicht selbst bereits die Sekundärlokalisation einer anderswo erfolgten Infektion darstellt.

Zu ebenso unsicheren, ja noch zu widersprechenderen Resultaten kamen die Forscher, welche auf experimentellem Wege das Problem der Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen oder das Verhüten von Infektionen zu lösen versuchten. Ich muss hier vor allem auf die experimentellen Untersuchungen von Goodale, Hendelsohn, Brieger, Görke, Hodenpyl und Lexer hinweisen.

Goodale injizierte mittels stumpfer Spritze Karminaufschwemmungen in die Krypten der Mandel. Hendelsohn blies staubförmige Substanzen auf die Oberfläche der Tonsillen in dicker Schicht auf. Beide fanden dann in den exstirpierten Tonsillen die Fremdkörper im subepithelialen Gewebe wieder und schliessen daraus, dass die Tonsille korpuskuläre Elemente, welche auf ihre Oberfläche gelangen, zu absorbieren vermag.

Dem ist jedoch von Brieger, Görke und Levinstein mit Recht entgegengehalten worden, diese Absorption geschah hier unter Bedingungen, welche in Wirklichkeit nicht vorkommen. Durch die Einspritzung einer Emulsion in eine Krypte werden Druckverhältnisse geschaffen, welche den normalen Bedingungen nicht gerecht werden. Dasselbe gilt von der Auftragung einer dicken Schicht staubförmiger Fremdkörper auf die Tonsillen. Derartige Massnahmen entsprechen den natürlichen Verhältnissen in keiner Weise. Ausserdem aber kamen Brieger, Görke und Hodenpyl bei der Nachprüfung dieser Versuche zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Sie fanden nämlich niemals, trotz energischer Aufblasung, auch nur die geringsten Mengen korpuskulärer Elemente in den Tonsillen wieder.

Ich selbst habe an unserer Klinik, um den natürlichen Bedingungen einer möglichen Infektion der Tonsillen von der Oberfläche her Rechnung zu tragen und eventuelle Absorptionsvorgänge an den Tonsillen zu studieren, folgenden Versuch gemacht:

Einer Reihe von Kaninchen wurden eine Woche hindurch grosse Mengen Russ und chinesische Tusche unter die Nahrung, welche sie täglich zu sich nahmen, gemengt. Zu verschiedenen Zeiten wurden die Tiere getötet und die Tonsillen mikroskopisch untersucht. Niemals konnten wir, trotz zahlreicher mikroskopischer Präparate, die geringsten Anhaltspunkte finden, welche für irgendwelche Absorptionsvorgänge in den Tonsillen gesprochen hätten. Wir fanden weder Russ- noch Chinatuschepartikelchen in den Tonsillen, wohl aber konnten wir interessante Resorptionsvorgänge im Darm studieren. Diese meine den natürlichen Bedingungen zum guten Teil recht nahe kommenden experimentellen Feststellungen machen es durchaus nicht sehr wahrscheinlich, dass Fremdkörper, die auf die Oberfläche der Mandeln kommen, unter normalen Verhältnissen ohne weiteres in das Innere des Tonsillargewebes und von da aus weiter in den Körper gelangen.

Gegenüber diesen Versuchen mit indifferenten korpuskulären Stoffen

benutzte Lexer zur Entscheidung der strittigen Frage lebendes Material, Bakterienkulturen verschiedener Art.

Bei seinen ersten Versuchen verwandte Lexer die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, die aus Abszessen irgendwelcher Art stammten. Er bepinselte damit den Rachenring junger und alter Kaninchen oder tropfte das infektiöse Material in die Mundhöhle der Versuchstiere ein. Es gelang ihm aber mit diesen Eitererregern in keinem Falle, die Tiere zu infizieren, im Gegenteil, nach einigen Stunden war in der Mundhöhle nichts mehr von den eingebrachten Bakterien nachweisbar, sie gingen zugrunde.

Da diese Versuche, die Kaninchen von der Mundhöhle aus zu infizieren, mit gewöhnlichen Eitererregern keinerlei Resultate ergeben hatten, so setzte Lexer seine Experimente mit hochvirulenten Staphylokokken und Pneumokokken fort. Die kleinsten Mengen dieser Bakterien hatten bei Injektion in die Blutbahnen den unfehlbaren Tod der Versuchstiere zur Folge. Ganz anders war das Resultat, wenn dieselben Bakterien, selbst in grösserer Menge, in die Mundhöhle eingebracht wurden. Ein Eindringen von Pneumokokken war niemals und nirgends nachweisbar, nicht einmal, wenn vorher künstliche Verletzungen der Mund- oder Rachenschleimhaut gesetzt worden waren. Aber auch durch die hochvirulenten Staphylokokken wurde bei dieser Art der Applikation nur in ganz vereinzelten Fällen eine geringfügige Infektion herbeigeführt.

Erst die Verwendung des von Schimmelbusch aus spontanen Eiterungen beim Kaninchen gezüchteten Bazillus führte zu dem gewünschten Ziele. Nach 2 Tagen starben die Versuchstiere gewöhnlich, wenn der Rachenring mit dem infektiösen Material bestrichen wurde. Die Versuche wurden aber nicht fortgesetzt, weil, wie Lexer sagt, die mikroskopischen Untersuchungen sehr durch den Umstand erschwert wurden, dass dem Bazillus eine vom Gewebe verschiedene Färbung nicht zu geben war. Bindende Schlüsse will daher Lexer bezüglich des Infektionsweges aus diesen Versuchen auch selbst nicht ziehen.

Er ging dann dazu über, hochvirulente, für Kaninchen extra angezüchtete Streptokokkenkulturen zu seinen Untersuchungen zu benutzen.

Wurden diese in die Mundhöhle von Kaninchen eingebracht, so hatte das stets den Tod der Tiere zur Folge.

In den mikroskopischen Schnitten fanden sich gewöhnlich schon 24 Stunden post infectionem überall, auch in der Rachenschleimhaut, Kokken. Lexer kommt bei diesen Experimenten zu der Annahme, dass die Bakterien durch die Tonsillen eindringen und sucht dafür durch histologische Untersuchungen der Tonsillen den Beweis zu erbringen.

Ein Blick auf die Abbildungen, welche die Lexersche Ansicht illustrieren sollen, lässt allerdings keinen Zweifel darüber aufkommen, dass im Gewebe der untersuchten Tonsillen die Infektionserreger angetroffen worden sind.

Der unumstössliche Beweis aber, dass die Kokken gerade hier und zwar nur hier einwandern, dürfte durch diese histologischen Untersuchungen doch nicht ohne weiteres als erbracht anzusehen sein.

Vielleicht hätte Lexer die Kokken um dieselbe Zeit ebenso auch in den übrigen Abschnitten der Rachenschleimhaut gefunden, wenn er sie dort nur ebenso systematisch gesucht hätte.

Auch dürfte es vielleicht, abgesehen von den bereits früher von Görke[1]) erhobenen Bedenken, auffallen, dass so selten im frühen Stadium post infectionem die Infektionserreger in den Tonsillen gefunden wurden. Lexer schreibt selbst, dass schon $3^1/_2$ Stunden nach der Infektion „massenhaft“ Kokken im Blut waren, bereits nach $^1/_2$ Stunde gelang der allerdings kulturelle Nachweis der Bakterien aus den inneren Organen, aber nur einmal konnten bei den 40 Versuchstieren 1 Stunde (der früheste Zeitpunkt) nach der Einbringung der Kokken in die Mundhöhle dieselben in den Tonsillen nachgewiesen werden.

Dies ist in Anbetracht der Annahme, dass die Einwanderung in allen Fällen durch die Tonsillen erfolgen soll, immerhin etwas verwunderlich und wohl doch nicht ganz hinreichend erklärt.

Aber nicht nur das, sondern die Erwägung, dass die hier in den Mandeln mikroskopisch nachgewiesenen Kokken sich nicht auf dem Wege hinein, sondern vielmehr hinaus befunden haben können, ist keineswegs von der Hand zu weisen. Diese Möglichkeit findet sogar durch die Ergebnisse meiner im Nachfolgenden näher zu schildernden experimentellen Feststellungen eine zum guten Teil ausreichende Begründung.

Was sodann die beobachtete frühzeitige Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel der infizierten Tiere anlangt, — eine Tatsache, welche Lexer für seine Annahme, die Infektion erfolge in der Regel durch die Mandeln, mit anführt, — so ist dabei zu bemerken, dass diese Drüsen nicht nur von der Lymphe, welche aus den Tonsillen kommt, durchströmt werden, sondern dass die Lymphflüssigkeit aus den verschiedensten Teilen des Mundes und des Rachens diese Drüsen passiert.

Die Schwellung dieser Lymphdrüsen also könnte ebenso gut infolge Eindringens der Kokken an einer anderen Stelle der Schleimhaut entstanden sein.

Ferner gibt die von Lexer selbst beobachtete und ausgesprochene Tatsache zum Nachdenken Veranlassung, dass die Kokken gewöhnlich weit zahlreicher in der Peripherie der Tonsillen, also in der Kapsel und in dem umgebenden Muskel- und Drüsengewebe waren als in den Mandeln selbst.

Die von Lexer hierzu gegebene Erklärung: „wahrscheinlich werden die ins Tonsillargewebe geratenen Streptokokken schnell hinweggeführt“, dürfte kaum ausreichen, um alle Bedenken in dieser Hinsicht völlig zu zerstreuen.

Ganz besonders beachtenswert ist diese Tatsache nämlich auch deshalb, weil experimentelle Untersuchungen ähnlicher Art, ausgeführt allerdings zu anderen Zwecken, ganz ähnliche Resultate gezeitigt haben.

---

1) Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.

Angelis z. B., der den Entstehungsmodus der peritonsillären Abszesse studierte, fand bei seinen in ähnlicher Weise vorgenommenen experimentellen und histologischen Untersuchungen, dass die Ansammlung der Mikroorganismen, welche nachträglich zur Bildung des peritonsillären Abszesses führten, niemals, wie wohl vielfach irrtümlich angenommen wird, innerhalb der eigentlichen Tonsille erfolgt, sondern er sah die Infektionserreger stets zuerst in dem die Mandeln umgebenden Gewebe auftreten und sich dort vermehren.

Ferner fand Menzer bei Patienten, die im Anschluss an Angina an Gelenkrheumatismus, Endokarditis usw. erkrankten, Streptokokken nur vereinzelt in den Mandeln und zwar nur in der Epithelschicht, nicht aber im Inneren des Tonsillargewebes, während dieselben Mikroorganismen in dem den Mandeln benachbarten peritonsillären Gewebe von der Oberfläche bis zu den Blutkapillaren zahlreich nachweisbar waren.

Menzer spricht daher die auch mir sehr wohl berechtigt erscheinende Ueberzeugung aus, dass von hier aus und nicht von der eigentlichen Tonsille das weitere Vordringen der Infektionserreger und die Generalisierung der Erkrankung erfolge.

Zu den gegen die Lexersche Annahme geltend gemachten Bedenken kommt noch die Tatsache, dass, soweit mir bekannt, es weder Lexer noch irgend einem anderen Forscher bisher am Tier gelungen ist, durch direkte Aufbringung von Infektionserregern auf die Oberfläche der Mandeln als Einleitung einer Allgemeininfektion das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer akuten eitrigen Tonsillitis, wie wir sie am Krankenbett unserer Patienten so häufig sehen, hervorzurufen.

Die Ansicht von der unbedingten Schädlichkeit der normalen Tonsillen scheint mir daher keineswegs auf so sicheren Füssen zu stehen, wie in einer Reihe von Artikeln einiger Autoren behauptet wird, im Gegenteil, man könnte eher sagen, dass es dieser Theorie an exakten, unbestreitbaren Beweisen sogar gänzlich fehlt.

Als scharfer Gegner der hier dargelegten Infektionstheorie steht die Abwehrtheorie.

Sehen wir, was ihre Anhänger zugunsten ihrer Ansicht ins Feld führen.

Auch sie gehen von der wichtigen, von Stöhr gemachten Entdeckung der permanenten Emigration von weissen Blutkörperchen aus. In diesem Vorgang sehen sie aber nicht die Schaffung eines Locus minoris resistentiae, sondern einen Schutzmechanismus. Sie betrachten die Mandeln daher auch als Schutzorgane, Wächter und Verteidiger, die vor den Zugang zu den Luft- und Speisewegen gestellt sind. Ihre Hauptaufgabe bestehe in der Abwehr von allerlei Schädlichkeiten, vorzüglich von solchen infektiöser Natur.

Wie nun aber sollen die Mandeln diese Aufgabe erfüllen?

Die Erklärungen lauteten bisher verschieden.

Gulland sah in der Phagozytose der in den Tonsillen gebildeten Leukozyten die Schutzfunktion. Er nahm an, dass Bakterien, welche von

der Oberfläche der Mandeln in die Tiefe zu wandern im Begriff sind, von den Leukozyten infolge ihres phagozytären Vermögens aufgenommen und zerstört werden können.

Dieser Ansicht Gullands widersprach Brieger. Er stellte fest, dass nicht Leukozyten es sind, welche aus der Tonsille auswandern, sondern Lymphozyten. Diesen aber gehe, was schon Metschnikoff ausgesprochen habe, die Fähigkeit ab, fremde korpuskuläre Elemente in sich aufzunehmen, ebenso wie das Vermögen selbständiger Ortsveränderung.

„Wir sind also genötigt anzunehmen", sagt Görke, der die Theorie Briegers weiter ausbaute, „dass die weissen Blutzellen passiv aus dem Gewebe der Tonsillen nach der Oberfläche transportiert werden". Als Transportmittel nehmen Brieger und Görke einen kontinuierlich von innen nach aussen fliessenden Lymphstrom an. Brieger und Görke bestreiten auch die Ansicht Stöhrs, dass die Leukozytendurchwanderung gefährliche Epitheldefekte setze; Epithellücken, die etwa wirklich einmal entständen, würden sogleich von der nachströmenden Lymphe ausgefüllt. Dieses kontinuierliche Berieseln der Oberfläche der Tonsillen mit dem Gewebssaft verhindert nach Brieger und Görke das Einwandern von Mikroorganismen von aussen in die Tonsillen und in den Körper, wenigstens unter normalen Verhältnissen.

Gegenüber dieser Abwehrtheorie ist stets ein nur zu begreiflicher Einwand gemacht worden. Es fehlt für diese Theorie der Beweis, das histologische Bild, „den Saftstrom", sagt Levinstein, „hat noch keiner zu Gesicht bekommen".

Eine ganz andere Auffassung von der Bedeutung der Tonsillen hat Schoenemann. Er erblickt in ihnen nichts anderes, als submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen. Nach Schoenemann ist die Hauptfunktion der Tonsillen analog derjenigen der Lymphknoten in der internen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst zu suchen. Die transepitheliale Diapedese der Leukozyten dagegen ist als eine mehr oder weniger nebensächliche Begleiterscheinung dieser Zelltätigkeit anzusehen. Auf Grund seiner Hypothese kommt denn auch Schoenemann zu der hierfür durchaus logischen Folgerung „Wenn die Tonsillen identisch sind mit Lymphdrüsen, dann ist die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiet dieser Lymphknoten aus induzierte Entzündung aufzufassen."

Vergleichen wir mit dieser Ansicht Schoenemanns die tägliche klinische Erfahrung.

Wie verhält es sich damit?

In der Tat sprechen eine Reihe klinischer Beobachtungen sehr zugunsten der Annahme, dass das ätiologische Moment vieler Anginen nicht in einer primären Infektion der Tonsille selbst zu suchen ist, sondern dass die Invasionspforte des die Tonsillitis bedingenden Virus an einer ganz anderen Stelle liegt.

Vor vielen Jahren schon hat Fränkel bekanntlich darauf aufmerksam gemacht, dass nach operativen Eingriffen in der Nase nicht selten eine deutliche auf die Mandeln allein lokalisierte Angina auftritt.

Welcher Rhinologe hätte diese „Angina traumatica postoperativa" noch nicht gesehen?

Ferner, wie häufig folgt nicht einem eitrigen Schnupfen eine eitrige Mandelentzündung auf dem Fusse nach. Dass in derartigen Fällen die Angina eine Sekundärlokalisation der Infektion darstellt, dürfte wohl kaum irgend jemandem zweifelhaft erscheinen.

Bereits Fränkel sprach seinerzeit als erster die durchaus plausible Vermutung aus, dass diese Tonsillitiden auf dem Wege der Lymphbahnen entstehen.

Demgegenüber ist eingewendet worden, es handle sich in solchen Fällen um Infektionen von der Oberfläche der Mandeln aus, um Infektionen gleichsam per continuitatem, indem die Bakterien auf der Schleimhaut durch das Cavum pharyngonasale abwärts nach dem Rachen wandern.

Zur Klärung der Frage wurden experimentelle Untersuchungen angestellt.

Schoenemann spritzte bei Patienten, welche zur Tonsillotomie bestimmt waren, Jodlösungen in die Schleimhaut der Nase. Nach Herausnahme der Mandeln liess sich das Jod in den veraschten Tonsillen stets nachweisen.

Lenart injizierte an Stelle der löslichen Jodsalze bei den Versuchen, welche er ebenfalls zum Zwecke des Studiums des Zusammenhanges des Lymphgefässystems der Nasenhöhle und der Tonsillen anstellte, körnige, in Wasser und Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe in die Schleimhaut der Nase von lebenden Kaninchen, Hunden und Ferkeln. Er konnte diese Körnchen bereits 24 Stunden nachher im Gewebe der Tonsillen nachweisen, und zwar bei einseitiger Injektion in beiden Mandeln und auch in den adenoidartigen Schleimhautpartien, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse beim Menschen entsprechen.

Lenart sah bei seinen mikroskopischen Präparaten massenhaft Pigmentkörnchen hauptsächlich in den tieferen Partien der Tonsillen liegen, vereinzelt auch in Epithel, zum Teil zwischen den Epithelzellen in Leukozyten eingebettet.

Auf Grund seiner Versuche kam Lenart zu der Ueberzeugung, dass die Körnchen von der Nase auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt waren.

Da in seinen Präparaten vereinzelte Körnchen auch im Epithel sich vorfanden, kommt Lenart bereits zu dem, wie wir später sehen werden, äusserst beachtenswerten Schluss — dem er allerdings selbst nicht die hohe Bedeutung beizumessen scheint, welche dieser Frage in der Tat zukommt —, nämlich, dass Fremdkörper, die in die Tonsillen gelangen, zum Teil gegen die Oberfläche derselben ausgeschaltet werden.

Die Lenartschen Experimente schienen also, wenn auch nicht ohne

jeden Einwand, dafür zu sprechen, dass direkte Lymphbahnen von der Nase nach der Tonsille führen, zum mindesten bei den Tieren, welche Lenart zu seinen Versuchen benutzte.

Gegen die von Schoenemann am Menschen angestellten, oben berichteten Versuche, welche die strittige Frage entscheiden sollten, sind wohl nicht mit Unrecht erhebliche Bedenken geltend gemacht worden.

Die löslichen Jodsalze verteilen sich im Körper ausserordentlich schnell, und Schoenemann hätte vielleicht zu derselben Zeit nicht nur in den Tonsillen, sondern auch in anderen Organen Jod nachweisen können.

Es war also noch durch exaktere experimentelle Versuche die Frage zu beantworten: **„Wie gestaltet sich der Zusammenhang des Lymphsystems der Nase und der Tonsillen beim Menschen?“**

Bevor ich an die Entscheidung dieser Frage herantrat, habe ich die Resultate Lenarts im Tierversuch nachgeprüft und bestätigt gefunden. Dann ging ich dazu über, die, wie festgestellt war, durchaus harmlosen und ungefährlichen Versuche auf den Menschen zu übertragen.

Es geschah dieses in folgender Weise:

Einer Reihe Patienten, die zur Entfernung der Gaumen- und Rachenmandeln bestimmt waren, wurden einige Zeit vor dem Eingriff, mit ihrer Einwilligung, kleinste Mengen feinster sterilisierter Russaufschwemmungen in die verschiedensten Teile der Nase, nämlich unter die Schleimhaut der unteren und mittleren Muschel, des Septums und des Nasenbodens injiziert. Ich will vorausschicken, dass ich bisher bei den so behandelten Patienten auch nicht ein einziges Mal unerwünschte Nebenerscheinungen, sei es an der Injektionsstelle, sei es anderswo gesehen habe. In verschiedenen Zeiträumen nun, von 6 Stunden bis zu 6 Tagen, wurden die Mandeln dieser Patienten entfernt und darin nach dem Verbleib der in die Nasenschleimhaut injizierten Russaufschwemmungen gesucht. Aus der Injektionsstelle verschwanden sie meistens bald, fanden sich aber in der Regel in grösster Menge meistens schon nach 24 Stunden in den Tonsillen wieder, und zwar nach Injektion in die rechte Nasenhälfte nicht nur in der rechten, sondern auch in der linken Tonsille, gewöhnlich fast gleichzeitig, ebenso auch in der Rachenmandel.

Die Lagerung der schwarzen Körnchen in den mikroskopischen Präparaten sprach in überzeugender Weise dafür, dass die Russteilchen aus der Nase auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt waren. Niemals fanden wir in den Blutgefässen der Tonsillen diese korpuskulären Elemente, wohl aber waren in zahllosen Präparaten die perivaskulären Lymphräume dicht angefüllt.

Auf diese Weise war also der Beweis geliefert, dass auch beim Menschen direkte Lymphverbindungen von der Nase nach den Tonsillen führen, und dass zwischen den Lymphgefässen der drei Tonsillen ein inniger Zusammenhang besteht.

Bei diesen Versuchen fiel es auf, dass sich bei einer ganzen Reihe von Serienschnitten häufig auch nicht die geringsten Spuren von Russ

fanden, während plötzlich im weiteren Verfolg der Schnittserie derselben Tonsille Präparate entstanden, die grosse Mengen der in die Nase eingespritzten Russteilchen enthielten, die gleichsam über und über mit Russ besät erschienen. Daraus geht hervor, dass nicht die gesamte Tonsille, sondern immer nur einzelne Abschnitte die von der Nase nach hier transportierten Fremdkörperchen enthalten, oder aber anders ausgedrückt, der von den einzelnen Nasenabschnitten kommende Lymphstrom passiert nur bestimmte Abschnitte der Tonsille.

Derartige Befunde sind um so weniger befremdend, als sie bei Lymphdrüsen, z. B. in der Nähe von Tätowierungsherden der Haut eine bekannte Erscheinung sind. Auch hier lässt sich nämlich der zur Tätowierung benutzte Farbstoff immer nur in einzelnen Abschnitten der regionären Lymphdrüsen, deren Quellgebiet der Tätowierungsherd ist, nachweisen. Die mikroskopischen Präparate dieser häufig schon makroskopisch kenntlichen Drüsenabschnitte enthalten stets zahlreiche Farbstoffpartikelchen; ganz analog enthielten die Tonsillen der von uns behandelten Patienten auch nur in gewissen Bezirken die Russkörnchen. Hinzufügen möchte ich jedoch, dass makroskopisch sichtbare Färbungen der Tonsillen auf den verschiedensten Querschnitten bei unseren Untersuchungen niemals vorhanden waren. Die Körnchen liessen sich aber mikroskopisch in allen Schichten der Tonsille, besonders in den ersten Tagen nach der Injektion nachweisen, im Epithel, im subepithelialen Gewebe, in den Lymphräumen und Lymphgefässen der Bindegewebsbalken, in den die Tonsillen durchziehenden Lymphsinus, in den perivaskulären Lymphräumen, rund um die Follikel herum, aber vereinzelt auch im Inneren der Follikel, kurz eigentlich überall, nur nicht im Lumen der Blutgefässe (Fig 2).

Wir haben dann das Schicksal der Russpartikelchen in den Tonsillen weiter verfolgt. Dabei zeigte es sich, dass dieselben meist schon nach einigen Tagen aus der Tonsille verschwunden waren. Wenn wir nämlich längere Zeit nach der Injektion die Tonsillen entfernten und untersuchten, so fanden wir sie stets frei von Russ.

Es war jetzt die Frage zu beantworten, auf welchem Wege diese Abwanderung stattfindet.

Zahlreiche mikroskopische Untersuchungen zeigten nun, dass grosse Massen der Russpartikelchen durch das Epithel hindurch nach der Oberfläche der Tonsillen, also nach dem Lumen des Rachens herausbefördert werden. Diese Wanderung der Russpartikelchen mit der Richtung nach der Oberfläche der Tonsille liess sich gleichsam wie die Richtung eines Stromes auch gewöhnlich schon in den tieferen Partien der Mandeln mit Sicherheit nachweisen (Fig. 2).

Es drängte sich uns nun weiter die interessante Frage auf, ob die Tonsille nur diejenigen Fremdkörper auf diesem Wege eliminiert, die ihr von der Nase zugeführt werden, oder ob auch dergleichen Fremdkörper, die an anderen Stellen in das Gewebe Eingang gefunden haben, durch die Tonsillen herausbefördert werden können. Wir spritzten zu diesem Zwecke

kleine Mengen Russaufschwemmungen ins Zahnfleisch des Oberkiefers ein. Wiederum fanden sich die Russpartikelchen, diesmal etwas später, d. h. erst nach 36—48 Stunden in den Tonsillen wieder, und zwar jetzt nur in den beiden Gaumentonsillen, nicht aber in der Rachentonsille, bei einseitiger Einspritzung auch in der andersseitigen Tonsille. Wiederum zeigten die mikroskopischen Bilder deutlich und unverkennbar den bereits erwähnten Eliminationsvorgang.

Dieses Ergebnis ist um so interessanter, als bisher überhaupt noch nicht festgestellt war, dass direkte Lymphwege vom Zahnfleisch nach den Tonsillen führen.

Ich habe die Literatur über die Lymphgefässe des Zahnfleisches noch einmal daraufhin durchgesehen. Die älteren Werke enthalten keine eingehenden Studien und Angaben darüber. Der einzige ältere Autor, bei dem ich bezügliche Aeusserungen fand, ist Cruikshank; er gibt an, dass die Lymphgefässe „des Zahnfleisches, des Alveolarrandes und der Tonsillen" der Arteria maxillaris externa folgen und nach Ueberschreiten des unteren Kieferrandes sich der Vena jugularis externa anschliessen.

Später haben sich eine Reihe Autoren eingehender mit den Lymphgefässen des Zahnfleisches und den regionären Lymphdrüsen beschäftigt. Ich nenne die Arbeiten von Sappey, Dorendorf, Poirier und Cunéo, Pólya und Navratil, Most, Stahr, Gussenbauer, Partsch, Ollendorf und vor allem auch Schweitzer.

Der letztere Autor, der sich in einer recht guten und ausführlichen Arbeit mit den Lymphgefässen des Zahnfleisches beschäftigt, kommt nach eingehendem Studium der Literatur und auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen zu dem Schluss:

„Das gesamte Zahnfleisch der beiden Kiefer ist von einem äusserst zarten und engmaschigen, für das Auge nur mit Lupenvergrösserung deutlich erkennbaren Lymphgefässnetz durchzogen, aus welchem die Lymphe hauptsächlich nach aussen, also nach der Wange zu, aber auch nach innen, nach dem Gaumen zu, bzw. an der lingualen Fläche des Unterkiefers herab und entlang fast ausschliesslich zu den submaxillaren und tieferen Zervikallymphdrüsen hin abfliesst."

Bei keinem einzigen der erwähnten Autoren aber fand ich die Tatsache verzeichnet, dass zwischen Zahnfleisch und Tonsillen Lymphverbindungen existieren; offenbar hatten alle diese Forscher nicht daran gedacht, die Tonsillen mikroskopisch daraufhin zu untersuchen.

Es muss diese Feststellung daher als „neu" bezeichnet werden.

Die Invasionspforte der Fremdkörper, welche nach der Tonsille gelangen, in derselben zurückgehalten und durch dieselbe eliminiert werden, ist also keineswegs immer nur in der Nase zu suchen. Auch an anderen Stellen bei meinen Versuchen, z. B. vom Munde aus in den Organismus eingedrungene fremde Elemente können, wenn sie von dem Lymphstrom nach den Tonsillen transportiert werden, durch dieselben ausgeschaltet werden.

Wie nun aber, muss die weitere Frage lauten, geht dieser Ausschaltungsmechanismus vor sich?

Die Antwort auf diese Frage ist zweifellos von hoher Bedeutung, da sie uns zugleich über andere noch nicht hinreichend geklärte Fragen manchen Aufschluss zu geben geeignet sein dürfte, nämlich über den Emigrationsmechanismus der weissen Blutkörperchen aus den Tonsillen, über den hypothetischen Lymphstrom und über die von Stöhr angenommenen, von Brieger und seiner Schule in Abrede gestellten Epithellücken, sog. physiologischen Wunden.

Nach meinen mikroskopischen Präparaten zu urteilen, schien es anfangs so, als würde der Russ an der Injektionsstelle, nämlich in der Nase oder im Munde in kleinste Teilchen zerlegt, von den Leukozyten aufgenommen, weitergeschleppt und durch die Tonsillen herausbefördert.

Je mehr Versuche ich aber anstellte, und je genauer ich allmählich die Präparate beurteilen lernte, desto klarer wurde es, dass bei dem geschilderten Eliminationsvorgang die Leukozyten eine nur ganz untergeordnete Rolle spielen müssen. Die Hauptmasse des Russes nämlich wird nicht von den Leukozyten durch das Epithel der Tonsille nach dem Lumen heraustransportiert, sondern in Form feinster Partikelchen schwemmt ein von innen nach aussen gerichteter Lymphstrom den Russ aus dem Körper durch die Tonsille nach dem Rachen heraus. Es gelang, diesen Lymphstrom in durchaus überzeugender Weise zu Gesicht zu bringen.

Man konnte ganz besonders im Epithel den Saftstrom in zweifacher Weise beobachten.

Auf sehr dünnen Schnitten bei stärkster Vergrösserung sah man gewöhnlich ein gleichsam schleierartiges schwarzes Fasernetz, welches das gesamte Tonsillenepithel durchzog. Bei genauem Zusehen und beim Bewegen der Mikrometerschraube konnte man feststellen, dass diese netzförmige Figur genau die Grenzen der einzelnen Epithelzellen nachahmte. Der Flüssigkeitsstrom, in dem die kleinsten Partikelchen schwimmen, umfliesst also gewissermassen die einzelnen Zellen, die wie Inseln in der Mitte liegen, drängt die die Zellen verbindende Kittsubstanz auseinander und füllt so die interzellulären Räume scheinbar völlig aus (Fig. 2 u. 3). Die Stromrichtung ist nach der freien Oberfläche der Tonsille, auf der sich die bereits hier angeschwemmten Russpartikelchen bei vielen Präparaten gut differenzieren liessen.

Neben dieser feinen, gleichsam netzförmigen Figur, die von den kleinsten Russpartikelchen gebildet wurde, konnte man als zweiten Ausschaltungsmodus grössere Pigmentschollen im Epithel nachweisen. Sie hatten meistens, jedoch nicht immer, die Form der um sie herumlagernden Epithelzellen und wurden gewöhnlich flacher, je mehr sie sich der Oberfläche näherten (Fig. 3). Wir hielten anfangs diese Elemente für Leukozyten, die sich mit Russpartikelchen vollgefressen hatten, konnten jedoch kaum in einem Falle einen Kern wahrnehmen. Sodann fiel es auf, dass sie an Grösse vielfach selbst die allergrössten weissen Blutkörperchen manchmal nicht unerheblich übertrafen.

Wir gelangten daher alsbald zu der Ueberzeugung, dass die Lagerung dieser Pigmentschollen keine intra-, sondern eine interzelluläre sein

musste, diese Annahme fand dann auch eine Stütze durch weitere Experimente.

Ich hatte, wie bereits gesagt, durch Untersuchungen am lebenden Menschen festgestellt, dass direkte Lymphverbindungen nicht nur von der Nase, sondern auch vom Zahnfleisch zu den Tonsillen führen.

Die ins Zahnfleisch eingespritzten Russaufschwemmungen waren in den Tonsillen wieder gefunden worden. An Leichenversuchen war bisher das Vorhandensein von direkten Lymphverbindungen der letztgeschilderten Art noch nicht festgestellt worden.

Trotz der beweiskräftigen mikroskopischen Befunde hätte man immer noch einwenden können, der Transport der in das Zahnfleisch eingespritzten feinen Russteilchen erfolgt doch durch die Leukozyten, welche die Körnchen in sich aufnehmen und nach den Tonsillen weiter tragen.

Um nun diese Frage auch experimentell noch sicherer zu entscheiden, ging ich auf Rat des Herrn Prof. Bartels vom hiesigen anatomischen Institut zu weiteren Versuchen über.

In derselben Weise wie am Menschen in vivo, nahm ich am Kadaver eines Tieres ganz entsprechende Untersuchungen vor, d. h. ich spritzte einer Katze 1½ Stunden nach dem durch Chloroform herbeigeführten Tode kleinste Mengen Russaufschwemmungen in das Zahnfleisch ein. Hier haftet das Gewebe so fest auf der Unterlage, dass man gute Chancen hat, bei wiederholten Injektionen den einen oder anderen nach abwärts führenden Lymphweg zu füllen.

Die Einspritzung wurde an drei verschiedenen Stellen des Zahnfleisches des Oberkiefers vorgenommen. Gegen das Eindringen der Injektionsflüssigkeit macht sich am Zahnfleisch meist ein stärkerer Widerstand geltend, der durch die Spannung des Gewebes vor der Kanülenspitze hervorgerufen wird.

Es ist daher zweckmässig, nach erfolgtem Einstich die Kanüle etwas zurückzuziehen, dadurch tritt eine Entspannung des Gewebes vor der Kanülenspitze ein und die Injektion geht leichter und besser vor sich.

Der Russ musste also bei diesen Versuchen, wenn unsere für den Menschen in vivo festgestellten lymphatischen Verbindungswege auch beim Tier (hier Katze) bestehen, in den Tonsillen des Versuchstieres frei, d. h. nicht intraleukozytär gelagert, nachweisbar sein.

Das gelang auch in der Tat. Genau wie bei den am lebenden Menschen angestellten Untersuchungen fanden sich die Tonsillen der Katze makroskopisch unverändert, mikroskopisch aber zeigten sich massenhaft Russpartikelchen in den Tonsillen der injizierten Seite, und zwar wiederum in allen Schichten des Tonsillargewebes (Fig. 1).

Die Lagerung der schwarzen Körnchen in den mikroskopischen Präparaten war genau dieselbe, wie in den früher von Menschen in vivo gewonnenen Tonsillen. Trotz des positiven Ausfalls dieser Untersuchung am Katzenkadaver schien es erforderlich, diese Versuche noch einmal an einer menschlichen Leiche vorzunehmen, die vorausgegangenen Untersuchungen am Menschen waren ja, um dies noch einmal zu betonen, stets in vivo gemacht worden.

Dabei kam mir ein Zufall ausserordentlich zu Hilfe. Ein Patient war infolge eines ausgedehnten Furunkels der Oberlippe ad exitum gekommen. Infolge der Nähe des primären Eiterherdes war das gesamte Zahnfleisch des Oberkiefers in Form des kollateralen Oedems an der Entzündung beteiligt. Die Schleimhaut war aufgelockert und stark ödematös durchtränkt. Blut- und Lymphgefässe waren ad maximum naturgemäss erweitert. Der Fall eignete sich also zu unseren Versuchen ganz ausserordentlich: bei der starken Erweiterung der Lymphgefässe, die ja in derartigen Fällen eine allgemein bekannte Regel ist, waren die Chancen des guten Gelingens einer Lymphgefässinjektion die denkbar besten.

Es wurde daher zwei Stunden nach erfolgtem Exitus eine Chinatuscheinjektion ins Zahnfleisch des Oberkiefers vorgenommen, wiederum wurde an drei verschiedenen Stellen eingestochen. Zwei Stunden nach der Injektion wurden bei der Sektion die Tonsillen sorgfältig herausgenommen, in der üblichen Weise gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse waren ausserordentlich interessant.

Die Blutgefässlumina, die sonst bei den mikroskopischen Tonsillenbildern nicht besonders in den Vordergrund treten, waren so ausserordentlich zahlreich und meist so gross, dass fast in jedem Gesichtsfeld sich ein Blutgefäss vorfand, während unter normalen Verhältnissen sich nur hin und wieder ein Gefäss zeigt, d. h. die Tonsillen bei diesem an einer allgemeinen Staphylomykose verstorbenen Manne waren ganz auffallend blutreich, die Gefässe waren alle ad maximum erweitert und gefüllt, selbst dicht unter dem Epithel fanden sich ausserordentlich zahlreiche Blutgefässlumina von einer Weite, die wir trotz vieler Hunderter von Untersuchungen noch nicht beobachtet hatten.

In allen Schichten der Tonsille konnte ich bei einer Reihe von Schnitten massenhaft Tuschkörnchen nachweisen. Nicht ein einziges der zahlreichen Blutgefässe aber enthielt auch nur ein schwarzes Körnchen, vielfach hingegen waren wieder die perivaskulären Lymphräume dicht angefüllt. Auch das Epithel war an einzelnen Abschnitten über und über mit den schwarzen Pigmentkörnchen angefüllt, welche zum Teil an der Aussenseite des Epithels bereits angelangt waren und noch an der Oberfläche der Tonsille hafteten (Fig. 4).

Abgesehen davon, dass die schwarzen Pigmentschollen zum Teil erheblich grösser waren als die grössten weissen Blutkörperchen, ist es wohl kaum denkbar, dass auch hier beim toten Menschen und Tier die Russteilchen von den Leukozyten aufgenommen und weitergeschleppt worden sind. Der Vorgang ist wohl lediglich als ein rein mechanischer aufzufassen. Der Injektionsdruck ahmt gleichsam die natürlichen Verhältnisse nach, indem er zum guten Teil die vis a tergo, welche den Lymphstrom am lebenden Organismus bewegt, ersetzte. Das Auseinanderweichen der Zellen, in deren Zwischenräume sich der die Russpartikelchen tragende Lymphstrom drängte, wurde hier wie dort beobachtet, ganz gleiche Bilder, jedoch

sahen wir bei dieser Durchwanderung der Russ- und Farbkörnchen durch das Epithel niemals direkte Epithellücken entstehen.

Wie schon gesagt, sprachen alle mikroskopischen Bilder deutlich dafür, dass der Transport der Russ- und Chinatuschepartikelchen sowohl von der Nase als auch vom Zahnfleisch nur auf dem Lymphwege nach der Tonsille erfolgt sein konnte.

Um aber jeden Irrtum und jeden Zweifel auszuschliessen, und der solchen Untersuchungen gegenüber dringend gebotenen Skepsis, sowohl des Untersuchers als auch des Beurteilers gerecht zu werden, war noch eine notwendige Forderung zu erfüllen.

Man hätte immer noch einwenden können, die Farb- und Russpartikelchen könnten möglicherweise dadurch von der Injektionsstelle nach den Tonsillen gelangt sein, dass bei dem Einstich ein nach der Tonsille führendes Blutgefäss getroffen wurde, welches später zerplatzte.

Allerdings ist dem gegenüber noch einmal zu betonen, dass trotz der ausserordentlich zahlreichen mikroskopischen Präparate auch nicht ein einziges Mal ein Blutgefässlumen sich fand, in dem sich die schwarzen Körnchen nachweisen liessen. Um nun auch derartigen Einwürfen erfolgreich zu begegnen, war es nötig, an einem Kadaver neben der Injektion der Lymphgefässe gleichzeitig eine allen Anforderungen entsprechende gute Blutgefässinjektion vorzunehmen. Zu diesem Zwecke wurde eine ausgewachsene Katze durch Chloroform getötet.

Eine Stunde post mortem, vor Eintritt der Starre, wurde in der bereits früher beschriebenen Weise eine Injektion in das Zahnfleisch des Oberkiefers mit Chinatusche vorgenommen.

Die Injektion erfolgte mit besonderer Vorsicht, langsam und ohne starken Druck, um möglichst Zerreissungen und Extravasatbildungen zu vermeiden. Die Injektion wurde an drei verschiedenen Stellen des Zahnfleisches des Oberkiefers vorgenommen.

Wir wählten zu diesen Versuchen das Zahnfleisch, weil dieses namentlich wegen des sehnigen Baues der Submukosa fest auf der Unterlage aufliegt. Die Chancen, den einen oder anderen nach der Tonsille eventuell führenden Lymphweg zu füllen, sind daher erheblich grösser als in der Nase.

Die teils parallel, teils senkrecht, teils schräg zur Oberfläche verlaufenden, fest aneinandergefügten und sich direkt mit den Bündeln des Periostes verbindenden Faserzüge der Submukosa verleihen nach den Untersuchungen Ellenbergers dem Zahnfleisch aller Tiere ein filziges, festes Gepräge.

Gemäss dem Vorschlage des Herrn Prof. Bartels wurde die Injektion der Lymphgefässe vor derjenigen der Blutgefässe vorgenommen.

Nach der Erfahrung der Anatomen, die sich gerade mit der Darstellung und Erforschung des Lymphsystems am eingehendsten beschäftigt haben, ist es bei Lymphgefässuntersuchungen in straffem und hartem Gewebe zweckmässig, die Injektion der Lymphgefässe vor derjenigen der Blutgefässe vorzunehmen, besonders wenn es sich um eine gute Darstellung gerade des Lymphsystems handelt.

Nach vorausgegangener Blutgefässinjektion gelingt gewöhnlich infolge der durch die pralle Füllung der Gefässe entstandenen Gewebsspannung die Injektion der Lymphwege erheblich schlechter.

Ausserdem wird durch die starke Anwärmung des Tieres, welche während einer Blutgefässinjektion nötig ist, das Gewebe und damit natürlich auch das Lymphsystem stets mehr oder minder stark geschädigt.

Es erfolgte also die Chinatuscheinjektion ins Zahnfleisch zuerst. 1/2 Stunde nach der Tuscheinjektion wurde die Blutgefässinjektion vorgenommen.

Möglichst ohne Blutverlust wurde die Carotis communis freigelegt und darauf die Injektionskanüle in das eröffnete Gefäss eingebunden. Alsdann fand eine Anwärmung des Tieres im Wasserbade auf die Verflüssigungstemperatur der Berliner Blau-Leimlösung statt, welche zur Injektion des Blutgefässsystems benutzt werden sollte.

Nachdem die Injektion gut und vollständig gelungen und eine totale Blaufärbung des Tieres eingetreten war, wurde eine Abkühlung der ganzen Katze in kaltem fliessendem Wasser vorgenommen.

Nach vollkommener Erstarrung der Leimmassen wurde der Kopf vom Rumpf abgetrennt und in 96 proz. Alkohol fixiert.

Nach einigen Tagen wurden beide Tonsillen sorgfältig isoliert, herauspräpariert und in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet.

Die mikroskopischen Bilder zeigten klar und deutlich, dass sich das gesamte Blutgefässsystem, auch die Kapillaren der Tonsillen, überall hinreichend mit der injizierten Berliner Blau-Leimlösung gefüllt hatten. Daneben aber enthielt ganz besonders die eine Mandel massenhaft Chinafarbstoffpartikelchen, und zwar liessen sich wiederum in allen Schichten des Tonsillargewebes die Farbelemente nachweisen, nur die Blutgefässe und Kapillaren enthielten auch nicht ein einziges Mal auch nur Spuren von Chinatusche.

Im übrigen aber ziehen sich in den Präparaten die schwarzen Körnchen gleichsam in langen Reihen dicht aneinander gedrängt durch die ganze Substanz der Tonsille hin, durchwandern das Epithel und gelangen, genau wie bei unseren früheren experimentellen Feststellungen, nach der freien Oberfläche der Tonsille; dicht angefüllt mit den schwarzen Körnchen ist vor allem das interfollikuläre Gewebe, besonders um die Follikel herum. Mit dem Bilde eines Ameisenhaufens, den gerade Hunderte und Tausende von Tierchen auf wohl ausgebauten Strassen verlassen, könnte man die Bilder dieser und der bereits früher gewonnenen Präparate vergleichen (Fig. 5).

Ganz besonders interessant ist es auch, wie häufig die Lymphscheiden der blau injizierten Blutgefässe mit schwarzen Farbstoffelementen angefüllt sind (Fig. 6).

Die Lagerung der Körnchen im Gewebe der Tonsille war genau dieselbe wie in den früher von Menschen in vivo gewonnenen Mandeln.

Diese Bilder lassen einen Zweifel darüber, dass die in das Zahnfleisch injizierte Chinatusche auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt ist.

nicht mehr zu, auch der grösste Skeptiker dürfte nicht mehr umhin können, diese Beweise als überzeugend anzuerkennen.

Durch die Versuche dürfte es also als nachgewiesen anzusehen sein, dass direkte Lymphwege nicht nur von der Nase, sondern auch vom Munde aus (Zahnfleisch) nach den Tonsillen führen, welche den Transport der verschiedensten dort in das Gewebe eingedrungenen Elemente nach den Mandeln bewerkstelligen.

Ferner ist festgestellt, dass ein kontinuierlicher Lymphstrom die Tonsillen von innen nach aussen durchströmt.

Dieser Lymphstrom muss Infektionen von aussen, d. h. von der Oberfläche der Tonsillen, verhindern oder aber zum mindesten erheblich erschweren können, müssten doch die Bakterien hier gegen den Strom schwimmen, ausserdem aber besitzt dieser Flüssigkeitsstrom, wie wir gesehen haben, die Fähigkeit, eingedrungene fremde Elemente, also naturgemäss auch Bakterien, durch die intakte Tonsille herauszuschwemmen und nach aussen zu eliminieren: gerade diese Tatsache aber scheint einen besonders wichtigen Schutzmechanismus darzustellen.

Damit fällt die Theorie von der unbedingten Schädlichkeit und dem angeborenen Locus minoris resistentiae der Tonsillen.

Auch diese Organe sind von Natur aus nicht dazu geschaffen, um Schädlinge für Leben und Gesundheit des Menschen darzustellen, wie unzählige Arbeiten in der Literatur uns glauben machen wollten.

Wie alle Organe, so haben auch die Mandeln Aufgaben zu erfüllen im Haushalte des Organismus, auch sie haben, wie aus den soeben dargelegten Feststellungen hervorgeht, eine physiologische Bedeutung.

Es ist dabei sehr wohl denkbar und möglich, dass die Mandeln nicht für alle Altersstufen die gleiche physiologische Rolle spielen, vielleicht ist die Funktion dieser Organe für das Kindesalter besonders zu bewerten, da ja in dieser Zeit bekanntlich der lymphatische Waldeyersche Rachenring auf der Höhe seiner Entwicklung steht.

Je merklicher mit dem fortschreitenden Alter die an den Tonsillen unter normalen Verhältnissen beobachteten Rückbildungsvorgänge auftreten, desto geringer wird wahrscheinlich ihre physiologische Tätigkeit und Bedeutung.

Genauere Aufschlüsse über diese Fragen werden uns hoffentlich bald weitere Untersuchungen und Nachforschungen bringen. —

In diesem Zusammenhange will ich nicht verfehlen, die Experimente zu erwähnen, welche Federici vor kurzem anstellte, um die physiologische Bedeutung der Tonsillen zu studieren.

Federici injizierte fein verriebenes, in physiologischer Kochsalzlösung suspendiertes Farbpulver (Karmin, Cochenille) **in das venöse System** von Hunden und konnte die Farbkörnchen stets bereits nach einem Tage in Leukozyten eingebettet und zum Teil auch frei in den Tonsillen nachweisen, auch sah er einige dieser Fremdkörper durch das Epithel der Mandeln hindurchwandern. Gleiche Resultate erzielte er, wenn statt der Farbkörnchen eine Aufschwemmung von Kochschen Tuberkelbazillen ver-

wendet wurde. Auch bei Injektion dieser Bakterien in den Pleura- oder Peritonealraum fand Federici jene bereits nach 24 Stunden in den Tonsillen und einige auch bereits im Epithel.

Auf Grund dieser Experimente kommt Federici zu dem Schluss: Die Tonsillen sind zum mindesten teilweise dazu bestimmt, das Blut von Fremdkörpern, von korpuskulären Elementen und von Bakterien, die sich im Blutkreislauf und im Organismus befinden, zu reinigen.

Gegen Federici und seine Ansicht hat sich eine Reihe Autoren, vor allem Görke, ganz entschieden ausgesprochen.

Görke hat eine Nachprüfung dieser Experimente vorgenommen und injizierte bei zwei Kaninchen ebenfalls eine Karminaufschwemmung (zwei Pravazspritzen zu 1,0) in das venöse System. Er fand hierauf die Lungen stark angefüllt mit den Körnchen, konstatierte dieselben aber auch in anderen Organen, z. B. den Nieren, wohin sie nach Passierung der Lungenkapillaren gelangt waren. „Ich sah auch schliesslich", fährt Görke fort, „einige spärliche Körnchen in den Tonsillen". „Dabei ist", fügt er hinzu, „nichts Wunderbares, denn bei der Masse der injizierten Körnchen wird der Zufall sie ebenso nach der Tonsille, wie wo andershin führen können; desgleichen ist es möglich, dass die in die Tonsillen geratenen Körnchen später mit dem Emigrationsstrom an die Oberfläche gerissen werden."

Leider ist mir der Originalvortrag Federicis nicht zugänglich gewesen, aber der Inhalt des Referates konnte mich ebensowenig wie Görke davon überzeugen, dass Federici den Beweis für die von ihm ausgesprochene Ansicht, die Tonsillen bilden als Exkretionsorgane für den Organismus einen wichtigen Schutzmechanismus, erbracht hat.

Uebrigens schon im Jahre 1886 konnte Siebel bei seinen experimentellen Studien über das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn ähnliche mikroskopische Befunde feststellen.

Bei einem Hunde nämlich, der 24 Stunden nach einer Injektion von Indigo in die Vena jugularis getötet wurde, fand Siebel einen nicht unbedeutenden Teil des injizierten Indigo in den Tonsillen wieder.

„Es fand sich", schreibt Siebel, „an dünnen Schnitten nicht bloss Indigo in den Lymphfollikeln der Tonsillen, sondern auch im Epithel in durchwandernden lymphoiden Zellen enthalten. Ausserhalb des Epithels fand sich ebenfalls bereits Farbstoff vor, und zwar sowohl in sogenannten Schleimkörpern eingeschlossen als auch frei."

Diese Befunde sind interessant und beachtenswert, so weitgehende Schlüsse aber allein aus derartigen Experimenten zu ziehen, wie Federici es tat, ist doch wohl nicht angängig.

Fassen wir noch einmal das zusammen, was bisher über die physiologische Bedeutung der Tonsillen als feststehende Tatsache bekannt war und fügen wir ganz kurz das Ergebnis der hier ausführlich dargelegten experimentellen Untersuchungen hinzu, so kommt man zu folgendem Resultat:

Die Funktion der Tonsillen gleicht derjenigen der gewöhnlichen Lymphdrüsen.

Sie dienen zur Bildung neuer weisser Blutzellen und stellen Filter für die durchströmende Lymphe dar. Fremdkörper, Bakterien usw. können in den Tonsillen aufgehalten und unschädlich gemacht werden wie in den Lymphdrüsen. Von letzteren jedoch unterscheidet sich die Tonsille in einem scheinbar äusserst wichtigen Punkt, der noch dazu in der anatomischen Verschiedenheit dieser Organe eine durchaus plausible Erklärung zu finden scheint. Die Lymphdrüsen nämlich sind stets von einer bindegewebigen Kapsel total umschlossen, **die Tonsillen aber ragen an einer Seite, nämlich an der Oberfläche frei in die Rachenhöhle hinein. Durch diese freie Oberfläche nun, deren Ausdehnung durch die ins Gewebe tief einschneidenden Buchten oder Krypten zweckentsprechend vergrössert ist, befördert der Organismus fremde Elemente, oder sicher wenigstens einen Teil derselben, welche auf dem Lymphwege in die Tonsille gelangten, nach dem Lumen des Rachens heraus, um sich ihrer auf diesem Wege zu entledigen.** Ein längerer Aufenthalt fremder Elemente in den Tonsillen scheint im Gegensatz zu den Lymphdrüsen nicht stattzufinden.

An diese experimentellen Feststellungen möchte ich kurz noch einige praktische Betrachtungen knüpfen.

Wie die Russpartikelchen, so können auch Bakterien, welche von der Nase oder dem Munde aus in die Lymphbahnen gelangen, die Tonsillen passieren. Denn auch die Bakterien wird der Organismus als fremdartige Elemente zu eliminieren versuchen, und was liegt näher als die Annahme, dass er dazu dieselben Wege wählt.

Bei geeigneter Virulenz der Bakterien kann es natürlich nur zu leicht zu entzündlichen Gewebsveränderungen der Tonsillen kommen. Diese Vorgänge manifestieren sich unter dem klinischen Bilde der Tonsillitis, der Angina.

Derartige Vorkommnisse sind uns ja bei den Lymphdrüsen als Lymphadenitis längst bekannt. Nach Analogie dieser Tatsache sind die Mandelentzündungen nicht immer, wie gewöhnlich angenommen wird, im Gegenteil wohl nur s e h r s e l t e n die Folge einer Infektion von der Oberfläche der Mandel aus, sondern entstehen sicher v i e l h ä u f i g e r durch sekundäre, auf dem Lymphwege zugeleitete Infektionserreger. Weiter in den Fällen von Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Sepsis usw., denen eine klinisch nachgewiesene Angina voranging, sind nicht ohne weiteres die Tonsillen als Eingangspforte für das Virus verantwortlich zu machen, sondern die Angina stellt wahrscheinlich sehr häufig bereits eine sekundäre Lokalisation der Infektionserreger dar, gleich zu setzen der akuten Lymphadenitis.

Die Eintrittspforte für das Virus aber ist zweifellos in vielen Fällen an einer ganz anderen Stelle zu suchen, und zwar höchst wahrscheinlich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in der Nase und ihren Nebenhöhlen oder auf der Schleimhaut der Mundrachenhöhle.

Durch diese Feststellungen über die physiologische Funktion der Tonsillen eröffnen sich uns übrigens auch neue interessante Fragen über

die Funktion der ähnlich wie die Tonsillen gebauten und örtlich gelagerten zahlreichen Lymphapparate des Darmrohres, deren physiologische Funktion auch heute noch nicht erschöpfend geklärt ist.

Zum Vergleich habe ich bereits mit entsprechenden experimentellen Arbeiten begonnen, kann aber jetzt nicht näher darauf eingehen.

Die hier ausgesprochene Ansicht über die physiologische Bedeutung der Tonsillen steht keineswegs im Widerspruch zu der einwandfrei erwiesenen Tatsache, dass Allgemeininfektionen selbst schwerster Art von Erkrankungen der Tonsille ihren Ausgang genommen haben.

Wir müssen streng unterscheiden zwischen gesunden und erkrankten Tonsillen.

Als Schutzorgan kann nur die gesunde Tonsille gelten. Nur solange ungestörte Abflussbedingungen durch das Epithel nach aussen, also nach dem Lumen des Rachens vorhanden sind, kann die Tonsille ihre Aufgabe, die wir in einer Abwehrfunktion erblicken müssen, erfüllen.

Anders die erkrankte Tonsille, sie kann für den Träger in der Tat eine Quelle der Gefahr für Gesundheit und Leben werden. Besondere pathologische Verhältnisse nämlich sind imstande, den beschriebenen Schutzmechanismus der Tonsille nicht nur erheblich zu schädigen, sondern auch völlig illusorisch zu machen, ja es können die Tonsillen sogar zu gefährlichen Organen umgewandelt werden, so dass sie unter Umständen, wie König einmal sagte, geradezu „ein Reservoir für entzündliche Noxen" darstellen.

Ich habe diese Frage bereits in einer meiner früheren Arbeiten: „Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln, insbesondere ihre Aetiologie usw.", Archiv f. Laryngol., Bd. 27, gestreift. An anderer Stelle und in einem anderen Zusammenhang möchte ich noch einmal näher darauf eingehen. Um mich aber hier ganz kurz zu fassen, wiederhole ich eine treffende Bezeichnung Hopmanns sen., der die pathologisch veränderten, chronisch erkrankten Tonsillen einmal „verschlammte Filter" nannte.

Wenn die Tonsillen ausgedehnt pathologisch verändert sind und gleichsam wie verschlammte Filter ihren Aufgaben nicht mehr gerecht werden, so dürfen wir auf ihre physiologische Bedeutung keine Rücksicht nehmen. Wir haben vielmehr die Pflicht, unter Umständen sogar für radikale Entfernung derselben Sorge zu tragen, opfern wir doch aus therapeutischen Gründen mitunter Organe, deren Bedeutung eine unvergleichlich grössere ist, als diejenige der Mandeln, wenn es das Wohl des übrigen Organismus erfordert.

Am Schluss dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber, sowie dem Direktor des anatomischen Instituts, Herrn Prof. Dr. Gaupp, für Ueberlassung des Materials und vielfache Anregung ganz ergebenst zu danken. Ganz besonderen Dank schulde ich sodann Herrn Prof. Dr. Bartels für seinen mir in weitgehendstem Masse zuteil gewordenen Rat und seine ausserordentlich freundliche Unterstützung bei Fertigstellung vorstehender Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Kölliker, Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg 1883. S. 86.
2. Flak, Medical Record. T. L. p. 304.
3. Caldera, Ciro, Ricerche sulla fisiologia delle tonsille palatine. Rosenberg und Sellier. Turin.
4. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Zentralbl. 1882—83.
5. Paulsen, Zellvermehrung in hyperplastischen Lymphdrüsen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 24.
6. Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Amer. laryng. assoc. Washington. Sept. 1891.
7. Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.
8. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 164.
9. Pässler, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.
10. Gürich, Zit. nach Piffl, Der Waldeyersche Rachenring und der Organismus. Med. Klinik. 1913. Nr. 8.
11. Schichold, ebenda.
12. Ries, ebenda.
13. Gerhardt, ebenda.
14. Kieffer, ebenda.
15. Faerber, ebenda.
16. Pribram, ebenda.
17. Görke, Zur Tonsillektomiefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.
18. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumenmandeln des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Archiv f. Laryngol. Bd. 7.
19. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.
20. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 12.
21. Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
22. Hodenpyl, The anatomy and physiology of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. Internat. journ. of medical science. März 1891.
23. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 54.
24. Levinstein, Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Archiv f. Laryngol. Bd. 23.
25. Angelis, Archivii italiani di laryngol. 1906.
26. Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.
27. Gulland, On the function of the tonsils. Edinb. med. journ. Nov. 1891.
28. Schönemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22.

29. Schönemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
30. Lénart, Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhlen und der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21.
31. Cruikshank, Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe oder Saugadern des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen v. F. Ludwig. Leipzig 1789.
32. Sappey, Description des vaisseaux lymphatiques considérées chez l'homme et les vertébrés. Paris 1885.
33. Sappey, Traité d'anatomie. Paris 1888.
34. Dorendorf, Ueber die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Lippe mit Bezug auf die Verbreitung des Unterlippencarcinoms. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1900. Bd. 17. Heft 5.
35. P. Poirier et B. Cunéo, Les lymphatiques. Traité d'anatomie humaine. Paris 1902. T. II. 4 Fasc.
36. Pólya und v. Navratil, Untersuchungen über die Lymphbahnen der Wangenschleimhaut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 66.
37. Most, A., Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses. Berlin 1906.
38. Most, A., Der Lymphgefässapparat des Kopfes und Halses. Handbuch der spez. Chir. d. Ohres und der oberen Luftwege von Katz, Preysing, Blumenfeld. 1912. Bd. 1.
39. Stahr, H., Die Zahl und Lage der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen vom topographischen und allgemein anatomischen Standpunkte. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1898.
40. Stahr, H., Ueber den Lymphapparat des äusseren Ohres. Anat. Anz. 1899. Bd. 15.
41. Gussenbauer, Ueber die Entwickelung der sekundären Lymphdrüsengeschwülste. Zeitschr. f. Heilk. 1881. Bd. 2.
42. Partsch, C., Das Carcinom und seine operative Behandlung. Habilitationsschrift. Breslau 1884.
43. Partsch, C., Erkrankungen der Zähne und der Lymphdrüsen. Odontolog. Blätter. 1899. Nr. 3.
44. Partsch, C., Ein Beitrag zur Klinik der Zahnkrankheiten. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1903. Heft 9. S. 285.
45. Georg Schweitzer, Ueber die Lymphgefässe des Zahnfleisches und der Zähne beim Menschen und bei Säugetieren. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 69.
46. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 12. Aufl. Berlin 1908.
47. Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
48. Federici, Ueber den Mechanismus der Lymphozytenemigration durch das Epithel der Tonsillen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3.
49. Siebel, Ueber das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn. Virchows Archiv. Bd. 104.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Figur 1. Katzentonsille. $1^1/_2$ Stunde nach dem Tode durch Chloroform fand eine Injektion einer feinsten Russaufschwemmung mittelst Pravazspritze ins Zahnfleisch des Oberkiefers statt. Die feinen Russkörnchen (k) fanden sich in allen Schichten der Tonsille wieder und zwar reichlich im interfollikulären, adenoiden Gewebe, vereinzelt in den Follikeln (f). Man sieht ferner die Körnchen an manchen Stellen in Massen durch das intakte Epithel (ep) der Mandel hinduichwandern. (Leitz, Obj. 3. Oc. 3. 75 : 1.)

Figur 2. Tonsille eines 14jährigen Knaben durch Tonsillotomie gewonnen und zwar 30 Stunden nach submuköser Einspritzung einer feinsten Russaufschwemmung in die untere Muschel. Auf dem mikroskopischen Bilde sieht man die peripheren Abschnitte zweier Follikel (f), die vereinzelte Russkörnchen enthalten. In dem dazwischenliegenden adenoiden, interfollikulären Gewebe (intf) finden sich zahlreiche Russkörnchen vor. Dicht hintereinander in langen Reihen wandern hier die schwarzen Körnchen in der Richtung nach der von geschichtetem, intaktem Pflasterepithel bedeckten Mandeloberfläche zu. Im Epithel (ep) angelangt sind schon einzelne schwarze Russkörnchen (k), daneben sieht man angedeutet ein feines schwarzes Fasernetz (n), die Grenzen der einzelnen Epithelzellen gleichsam nachahmend; es sind die in dem interzellulären Lymphstrom schwimmenden feinsten Russteilchen. Auf der Aussenfläche der Mandel angekommen sind bereits einzelne kleine Russatome, die dort noch haften. (Leitz, Obj. 3. Oc. 4. 110:1.)

Figur 3. Durchschnitt durch die Oberfläche einer menschlichen Tonsille, die 43 Stunden nach Injektion einer Russaufschwemmung unter die Schleimhaut des Septums durch Tonsillotomie gewonnen wurde. Das Präparat stellt einen Querschnitt durch das Epithel und das dicht daruntergelegene subepitheliale Gewebe dar. Die oberste Deckschicht des Epithels ist in dem Präparat etwas aufgelockert, die Kerne der Epithelzellen sind in dieser Schicht nicht mehr recht sichtbar, hingegen sieht man grössere und kleinere Farbkörnchen zwischen den einzelnen Zellagen liegen und sich ausbreiten. Zusammengedrängter und breiter ausgezogen sind die Russkörperchen in der dicht darunter befindlichen, ebenfalls stark abgeplatteten, aber nicht aufgelockerten Epithelschicht. Zellkerne sind auch in dieser Schicht nur hin und wieder differenzierbar. In den tiefergelegenen Schichten des Epithels, in denen auch die Zellkerne gut hervortreten, sieht man deutlich den interzellulären Lymphstrom, in welchem die kleinsten Russpartikelchen schwimmen. Auf der Oberfläche des Epithels, also an der Aussenseite der Mandel, sind wiederum bereits einzelne Russteilchen angelangt. Im subepithelialen Gewebe befinden sich ebenfalls viele schwarze Körnchen, die Blutgefässlumina (bgf) aber sind frei, während in den perivaskulären Lymphräumen (sch) der Russ deutlich nachweisbar ist. (Leitz, Obj. 6. Oc. 1. 230:1.

Figur 4. Schnitt durch die Tonsille eines 17jährigen Mannes, welcher an akuter Staphylomykose verstorben war. Zwei Stunden post mortem war eine Injektion von verdünnter Chinatusche ins Zahnfleisch des Oberkiefers

gemacht worden. Zwei Stunden später wurde die Mandel bei der Obduktion entfernt. Das Epithel ist stellenweise ausserordentlich stark mit grösseren Farbschollen und kleineren Körnchen angefüllt. Dicht unter dem Epithel, im subepithelialen Gewebe, 2 ad maximum erweiterte Blutgefässe. A Querschnitt eines sich gabelnden Gefässes, B Schrägschnitt. Die perivaskulären Lymphräume sind zum Teil vollgepfropft mit Chinatusche. (Leitz, Obj. 6. Oc. 2. 280:1.

Figur 5. Katzentonsille. 1 Stunde nach dem durch Chloroform erzielten Tode wurde eine Chinatuschlösung ins Zahnfleisch des Oberkiefers injiziert. 1/2 Stunde später Injektion der Blutgefässe mit Berlinerblauleimlösung. Zu beiden Seiten der Mandeltasche (T) sieht man je 3 Follikel. In den Follikeln (f) sind vereinzelte schwarze Chinatuschkörnchen sichtbar, im interfollikulären Gewebe jedoch, besonders dicht an der Follikelperipherie, finden sich ausserordentlich viele schwarze Tuschkörnchen vor, die auch bereits durch das Epithel (ep) hindurchwandern. An einer Stelle (E) ist das Epithel ganz durchsetzt mit den schwarzen Farbkörperchen. Die Blutgefässe sind überall blau injiziert, auch die Kapillaren. Nirgends sieht man in einem dieser Gefässlumina auch nur Spuren der schwarzen Tuschkörnchen, es sind vielmehr die Gefässe von Tusche ganz und gar frei. (Leitz, Obj. 1. Oc. 4. 50:1.)

Figur 6. Teil eines besonders gefässreichen Abschnittes der vorhergehenden Figur bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Auch hier erweisen sich Blutgefässe und Kapillaren gänzlich frei von Tuschkörnchen. Dieselben finden sich jedoch wiederum besonders zahlreich in den perivaskulären Lymphräumen. (Leitz, Obj. 3. Oc. 4. 110:1.)

XIX.

Zur intranasalen Operation am Tränensack.

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

(Mit 8 Textfiguren.)

Im Archiv für Laryngologie[1]) sind vor kurzem zwei Publikationen erschienen, die sich eingehend mit der intranasalen Dakryocystostomie beschäftigen, die von Polyák und die von West. In beiden werden Methoden besprochen, die ich im Laufe der letzten Jahre in der Berliner laryngologischen Gesellschaft[2]) vorgetragen habe, die ich aber nicht ausführlich veröffentlichte, weil ich meine Erfahrungen an damals 10 Fällen mit 12 Operationen nicht für ausreichend hielt, um eine Darstellung in extenso zu rechtfertigen. Hieraus erklärt sich wohl, dass Polyák, wie schon vorher Onodi[3]), mich teilweise missverstanden hat, obgleich er sich in korrektester Weise bemüht hat, meinen gelegentlichen Darlegungen gerecht zu werden.

Weniger verständlich ist mir das Vorgehen von West. Er erwähnt und bekämpft nur kurz die von mir am Ductus und Saccus vorgeschlagene Ventilbildung, vergisst aber völlig zu bemerken, dass die Bildung des Schleimhautperiostlappens, die **er in dieser letzten Publikation zum ersten Male beschreibt,** von mir schon am 12. Mai 1911 und genauer am 26. Januar 1912[2]) angegeben worden ist. Später nahm West zwar den Gedanken einer Lappenbildung auf, bemängelte aber die von mir vorgeschlagene Form, da man hierbei „im Dunkeln operiere", trotzdem er verschiedentlich Gelegenheit hatte, sich von der guten Uebersichtlichkeit und Ausführbarkeit der Methode zu überzeugen, während ich sie meinen Kursteilnehmern in vivo demonstrierte, die ohne die Westschen Erfahrungen jede Phase der Operation genau verfolgen konnten.

In seiner letzten Publikation beschreibt nun West selber die Gestaltung eines Lappens, erwähnt (S. 510) verschiedene Versuche, die er angestellt habe, um die zweckmässigste Form zu finden, und beschreibt

1) Bd. 27. H. 3.

2) Sitzung vom 12. Mai 1911, 26. Januar 1912, 14. März 1913.

3) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. H. 1.

als beste eine Methode, die fast Zug um Zug der von mir publizierten entspricht (vgl. auch Fig. 1). Nur vergisst er völlig, meine Anregungen zu erwähnen, wogegen Polyák ausdrücklich betont (S. 501), „die Idee des Schleimhautperiostlappens gehört Halle".

Bei dieser Sachlage bin ich genötigt, eingehender meine Versuche zu besprechen, die intranasale Tränensackoperation zu einer möglichst vollkommenen zu gestalten. Ich darf es heute um so eher, als ich die Operation bisher an 42 Patienten ausgeführt habe, davon bei vieren doppelseitig. Ich verdanke diese Fälle der Freundlichkeit der Ophthalmologen Prof. Gutmann, Dr. Schweigger und Dr. Türk. Der älteste Patient war 71 Jahre alt, der jüngste 2¼ Jahre. Bei diesem hatte ich einige Bedenken, ob bei der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse die Operation intranasal erfolgreich durchgeführt werden könnte, und bat den behandelnden Kollegen Türk, bei Misslingen der Operation die indizierte Sackexstirpation in derselben Sitzung von aussen vorzunehmen. Jedoch gelang die in peroraler Narkose ausgeführte Operation vollkommen, und Herr Kollege Türk berichtete, dass der Erfolg ein einwandsfreier geblieben ist. Reichen meine Zahlen auch bei weitem nicht an die von West heran, so dürften sie doch ausreichend sein, um ein Urteil über die von mir vorgeschlagene Methodik zu gestatten, deren Entstehung ich kurz referiere:

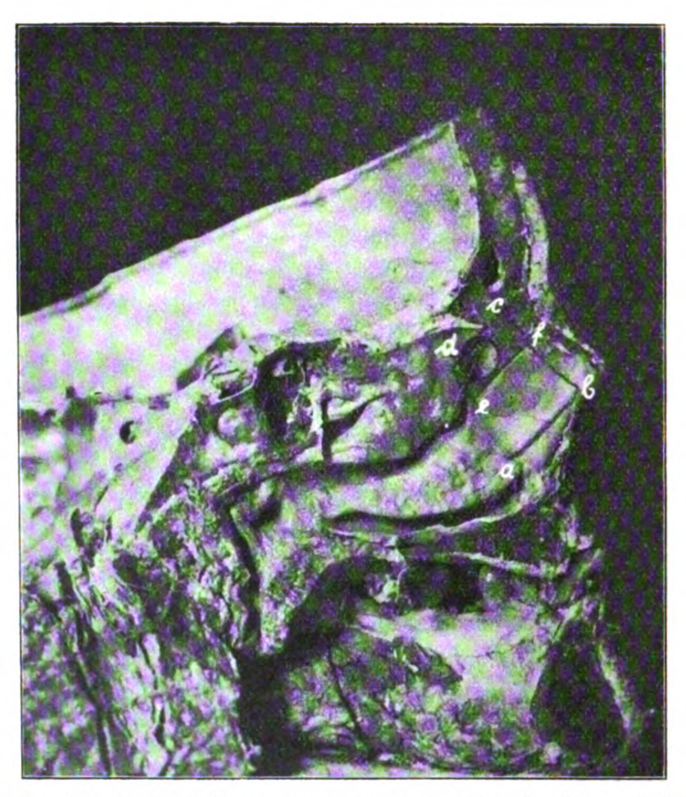
Am 14. Oktober 1910 trug West in der Berliner laryngologischen Gesellschaft seine Methode der „Fensterresektion des Ductus naso-lacrimalis" vor und inaugurierte damit einen neuen Abschnitt in den Bemühungen, bei Erkrankung der ableitenden Tränenwege einen sicheren Abfluss nach der Nase zu schaffen. Er gab damals an, dass infolge von Narbenbildung zwei Fälle nur gebessert, nicht geheilt seien, und dass sich als Unannehmlichkeit bei einigen Patienten der Austritt der Luft nach dem Auge beim Schneuzen gezeigt hätte. Der Zufall führte mir bald darauf meinen ersten derartigen Fall zu, den ich Herrn Kollegen Schweigger verdanke. Ich versuchte hier, die von West beschriebenen Zufälle durch eine Aenderung der Methodik zu vermeiden. Wenn man den Tränen**sack**, auf den ich schon damals einging, ohne prinzipielles Gewicht darauf zu legen, intranasal freilegen will, so muss man den aufsteigenden Oberkieferast durchmeisseln. Die Lage des Sackes entspricht meist genau dem vorderen Ansatz der mittleren Muschel. Es ist aber unmöglich, ihn ganz exakt vorher zu lokalisieren. Ausserdem ist das Operationsfeld ziemlich eng. Infolgedessen ist man gezwungen, ein erhebliches Stück des Knochens auszumeisseln, das schräg von unten und medial nach oben und lateral geht (vgl. auch a b Fig. 3). Dabei muss man aber ein grosses Stück der Schleimhaut unnütz opfern mit dem Erfolg, dass die notwendig entstehenden Granulationen und Narbenzüge die Heilung beeinträchtigen müssen. Schon bei diesem ersten Fall habe ich deswegen die Schleimhaut und das Periost in derselben Weise breit vorher abgelöst, wie wir es bei der submukösen Septumresektion gewohnt sind. Nach Freilegung des Sackes habe ich dann einfach die Mukosa wieder angelegt.

nachdem ein Stück aus dem oberen Teil des Lappens ausgeschnitten war, genügend um die Sackwand frei in die Nase sehen zu lassen (vgl. Fig. 1, siehe auch Fig. 1 und 3 in Wests Arbeit).

Die von Wests Patienten beklagte Unannehmlichkeit des Austretens von Luft aus dem Auge suchte ich durch eine Art Ventilbildung am Sack zu vermeiden. Ich durchschnitt nach Freilegung des Sackes und des



Figur 1.



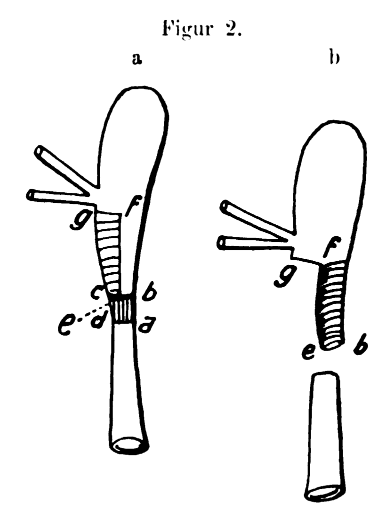
Der zuerst gebildete Schleimhautperiostlappen entspricht a b c d in der Figur. Die laterale Nasenwand ist dicht am vorderen Ansatz der mittleren Muschel durchmeisselt in dem Sinne der Fig. 3. Der Sack ist freigelegt. Zum Schluss wird der obere Teil des Lappens entsprechend c d e f abgetragen, damit der Sack frei in die Nase blicken kann.

oberen Teils des Ductus den letzteren in der Richtung a d (Fig. 2a) und b c und exstirpierte das Stück a b c d, indem ich mit einer bajonettförmigen Hakenpinzette in das Ductusloch a d einging und mittels meines schmalen Elevatoriums das Stück a b c d heraushebelte. Alsdann ging ich mit der Pinzette in die Oeffnung des Sackes b c, zog den Sack medialwärts, löste ihn stumpf aus seinem durch c g angedeuteten Bett bis annähernd zur Höhe des inneren Tränenpunktes. Der Sack wurde nun

sagittal in der Richtung e f halbiert und die laterale Hälfte entsprechend c e f g abgetragen, wobei die eingeführte Tränensonde zeigte, wo der innere Tränenpunkt lag. Um hier Narbenzug zu vermeiden, muss ein Stück der unteren angrenzenden Sackwand stehen bleiben.

Die Skizze b zeigt die ausgeführte Operation. Das Sekret des Sackes kann durch die breite Oeffnung, die durch e f g markiert ist, bequem abfliessen, eine etwaige Stenose am Uebergang zum Ductus ist durch Exstirpation des Ductusstückes a b c d beseitigt, wodurch gleichzeitig die Gefahr eines Wiederanheilens vermieden wird. Endlich bildet die mediale Sackwand, markiert durch die Linie b e f eine Art Ventil. Beim Schnauben wird dies durch die Luft gegen die Seitenwand und auf die innere Oeffnung der Canaliculi gepresst und verhindert den Luftaustritt. Selbst wenn die laterale Sackwand etwas schrumpft, wozu wenig Veranlassung vorliegt, muss sie ihre Funktion als Ventil gut erfüllen.

Figur 2.

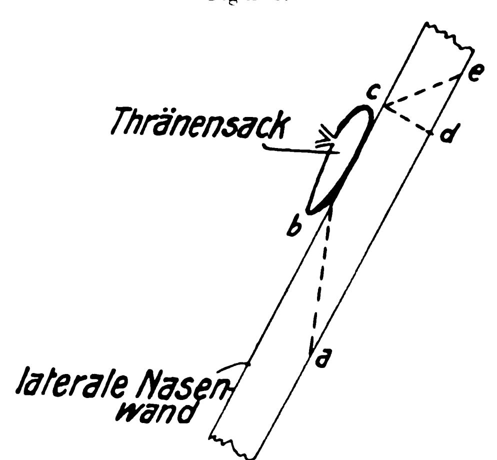


Mit kurzen Worten habe ich dies Verfahren skizziert, als ich die geheilte Patientin am 12. Mai 1911 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vorstellte. Weiterhin habe ich dieselbe Methodik noch zweimal ausgeführt, beide Male mit dem gleichen guten Erfolg. Ihre Ablehnung durch West auf Grund theoretischer Ueberlegung ist durch die Praxis widerlegt. Ich habe West selbst einen Fall vorgestellt, der nach dieser Methodik operiert worden war, alle diese Fälle habe ich auch in der laryngologischen Gesellschaft vorgestellt. West zitiert mein Verfahren nach Onodi und Polyák, obgleich er es vorher bei mir gesehen und in der Berliner laryngologischen Gesellschaft bekämpft hat! Wenn ich später von diesem Verfahren abgesehen habe, so geschah es deswegen, weil mir West versicherte, dass die Patienten sich kaum über das Durchblasen der Luft beklagten. Hiervon konnte ich mich bei den ferneren Operationen selber überzeugen. Die Ventilbildung ist über-

dies in dem oft engen Operationsfeld technisch nicht ganz einfach. Kann man sie daher umgehen, so ist das oft angenehm, doch glaube ich, dass sie bei sensiblen Patienten immer ihre Berechtigung haben kann. West selbst hat sie überdies als „sehr gut“ bezeichnet, falls es nicht gelingen sollte, das Austreten von Luft durch die Puncta lacrymalia zu vermeiden, wenn man von der Schlitzung der Canaliculi absähe[1]). Auf welche Tatsachen sich sein jetziger absprechender Standpunkt stützt, ist aus seiner Publikation nicht ersichtlich.

Die Methodik der von mir vorgeschlagenen Modifikation des Westschen Verfahrens habe ich in einer Diskussionsbemerkung in der Berliner laryngologischen Gesellschaft[1]) eingehender vorgetragen. Damals führte ich etwa folgendes aus[1]): „Ich habe die Methode von West in folgender Weise modifiziert: Ich habe einen Schleimhautschnitt angelegt (Fig. 1), der am vorderen Ansatz der unteren und mittleren Muschel etwa $1^1/_2$—2 cm

Figur 3.



Schematische Skizze.

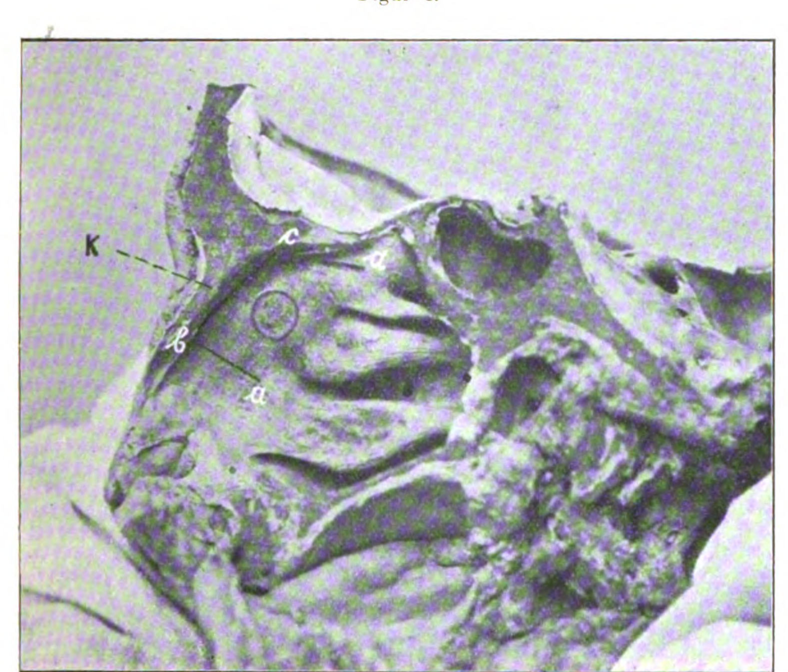
nach vorn geht. Die vorderen Enden werden durch einen Schnitt verbunden (a b c d) und dann Schleimhaut und Periost abgelöst und nach hinten hinübergeklappt. Dadurch vermeide ich, wie es West tun muss, die ganze Schleimhaut mit dem Knochen wegzumeisseln. Das halte ich für einen Vorzug, weil man die Knochenwunde dann mit der Schleimhaut sofort decken kann. Man muss den Lappen gross bilden, weil man sonst nicht genügend Uebersicht gewinnt. Wenn man aber die ganze Schleimhaut mit wegmeisselt, so erhält man eine überflüssig grosse Narbe.“ Es folgt die Beschreibung der Ventilbildung. Zum Schluss führte ich aus. dass man ein Stück des Lappens oben fortnimmt, gross genug, um den oben freigelegten Ductus bzw. Sack freizumachen (Fig. 1 c d e f). Die untere Schleimhaut wird locker antamponiert und ist am nächten Tage angeheilt.

1) Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 26. Januar 1912.

Man sieht, dass hier schon alles Wesentliche dargestellt ist, was West über die Lappenbildung gesagt hat. Auch dürfte ein irgendwie nennenswerter Unterschied zwischen der jetzt von ihm vorgeschlagenen Methodik und meiner damals beschriebenen und in Fig. 1 abgebildeten nicht zu finden sein.

Meine weiteren Versuche aber haben mich davon überzeugt, dass es möglich ist, den Lappen noch vorteilhafter zu gestalten. Nicht selten ist es nämlich nötig, durch eine ziemlich dicke Knochenwand zu gehen, um an den Sack heranzukommen (vgl. Skizze 3). In anderen Fällen lagern sich, wie Polyák mit grossem Recht betont, Siebbeinzellen medialwärts auf den Sack und müssen mit abgetragen werden. Zuweilen muss man

Figur 4.



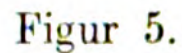
Erste Schnittführung. Kreisförmiger Ausschnitt K und rhomboider Lappen a b c d.

das vordere Ende der mittleren Muschel entfernen. Bei solchen anatomischen Verhältnissen kommt es leicht vor, dass unterhalb des Sackes der Knochen gut abgeschrägt ist (Fig. 3 a b), während er oben als dicke Masse vorspringt (c d) oder etwa Siebbeinzellen fortgenommen werden müssen.

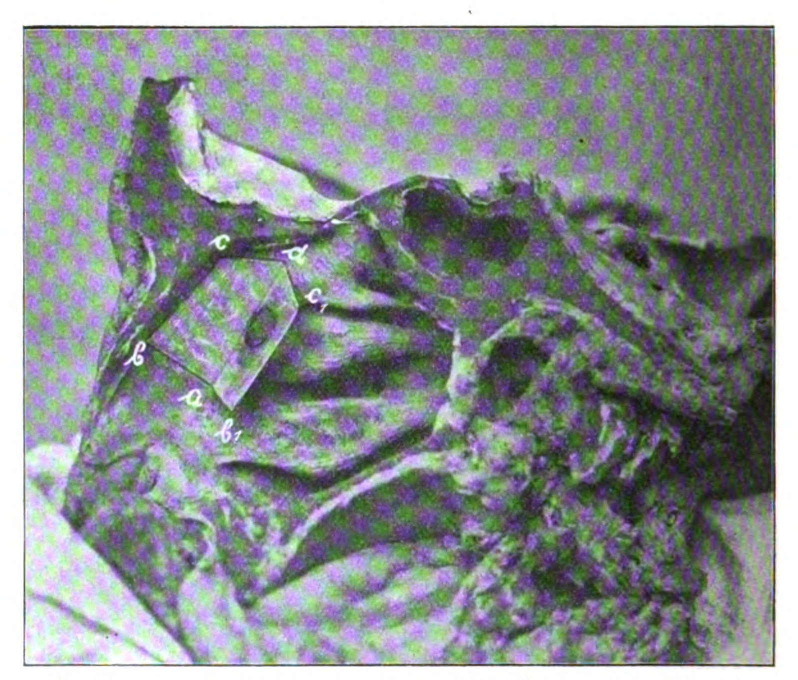
Dadurch ist aber auf der Knochenfläche c d wieder Gelegenheit zu störender Granulations- und Narbenbildung gegeben. Man tut deswegen besser, auch oben den Knochen in der Form von etwa c e abzuschrägen. Will man hier genügend Schleimhaut zur Deckung gewinnen, so kommt man zur folgenden

Operationsmethode.

Die Schleimhaut wird am vorderen Ansatz der mittleren Muschel entsprechend dem an dieser Stelle meist sichtbaren Wulst [den Kopsch empfiehlt, Torus lacrymalis zu nennen[1])] kreisförmig durchschnitten. Der Kreis (s. K, Fig. 4) wird etwa so gross gemacht, wie er dem Durchmesser des normalen Sackes entspricht. Die umschnittene Schleimhaut und das Periost werden mittels schmalen Elevatoriums abgelöst und entfernt. Hierauf wird die Schleimhaut am vorderen Ansatz der unteren Muschel inzidiert, der Schnitt so weit wie möglich nach vorn geführt. In gleicher



Figur 5.



Der Knochen ist freigelegt, der Lappen nach hinten unten geklappt.

Weise wird oben die Schleimhaut so hoch wie möglich eingeschnitten, der Schnitt nach vorn verlängert und die vordersten Punkte b und c durch einen Schnitt verbunden. Der Lappen a b c d wird abgehebelt und nach hinten geklappt (entsprechend a b_1 c_1 d, Fig. 5). Hierdurch gewinnt man eine sehr gute Uebersicht über das Operationsfeld.

Der Knochen wird nun durchmeisselt, so dass die tiefste Stelle der Operationshöhle, i. e. der am weitesten lateral gelegene Punkt, etwa dem Torus lacrymalis entspricht, während sich der Knochendefekt unten und oben trichterförmig abflacht (vgl. Skizze 3 a b c e). Man nimmt hierzu einfache schmale Meissel. Sehr zweckmässig erscheinen mir auch die von

1) Zitiert nach West, l. c. S. 508.

West angegebenen Meissel. Zuweilen (bei eburniertem Knochen) leistet eine kleine Kugelfraise noch bessere Dienste. Ist der Sack genügend freigelegt (Fig. 6, s), so führt man durch den oberen Canaliculus lacrymalis eine Sonde ein. Meist bekommen wir die Patienten mit unzweckmässig breit gespaltenem Canaliculus. Ist das Punctum lacrymale unversehrt, dann versuche man mit feiner Sonde hindurchzukommen. Andernfalls genügt meist eine vorsichtige Ditatation, um Raum für die Sonde zu gewinnen. Mit dieser drängt man den unteren Teil der medialen Sackwand nach innen vor und schneidet hart an dem unteren Pol ein. Etwaiges

Figur 6.



Sackfreilegung. Der Sack springt heraus.

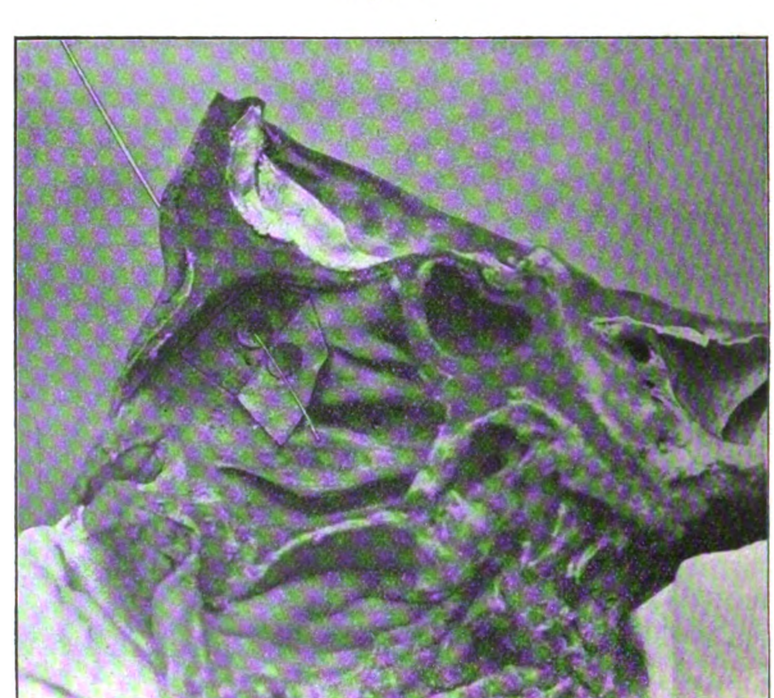
schleimiges oder eitriges Sekret fliesst ab. Dann geht man in den Sack mit einer Branche einer langen bajonettförmigen Hakenpinzette ein, fasst die mediale Sackwand und umschneidet mit einem langen schmalen Messer den Sack dicht an seinem Durchtritt durch den Knochen. Die Sonde ragt jetzt frei in die Nase (Fig. 7).

Der Lappen wird nunmehr zurückgeschlagen und sorgfältig geprüft, ob der Kreisausschnitt genügend gross ist, um die laterale Sackwand vollkommen hindurchblicken zu lassen. Nötigenfalls wird er etwas erweitert. Dann wird der Lappen angelegt (Fig. 8) und mit einem kleinen Streifchen Gaze festgehalten. Dieses kann in 1—2 Tagen entfernt werden, und die Heilung ist fast völlig beendet.

Die Vorteile der beschriebenen Methodik sehe ich darin:

1. Man gewinnt in dem relativ engen Raum ein klares und übersichtliches Operationsfeld.
2. Es wird nicht überflüssigerweise funktionstüchtige Schleimhaut geopfert.
3. In die ausgemeisselte Knochenwunde schmiegt sich der grosse Schleimhautperiostlappen gut hinein.
4. Granulations- und Narbenbildung werden so gut wie ausgeschlossen.

Figur 7.



Die innere Sackwand ist fortgenommen. Der Sack erscheint vertieft.

5. Durch den Kreisausschnitt sieht die laterale Sackwand, deren Mukosa in ideal getroffenen Fällen genau den Kreis, i. e. den geschaffenen Schleimhautdefekt ausfüllt. Hierdurch werden für die Heilung die denkbar günstigsten Bedingungen geschaffen und spätere Störungen vermieden.

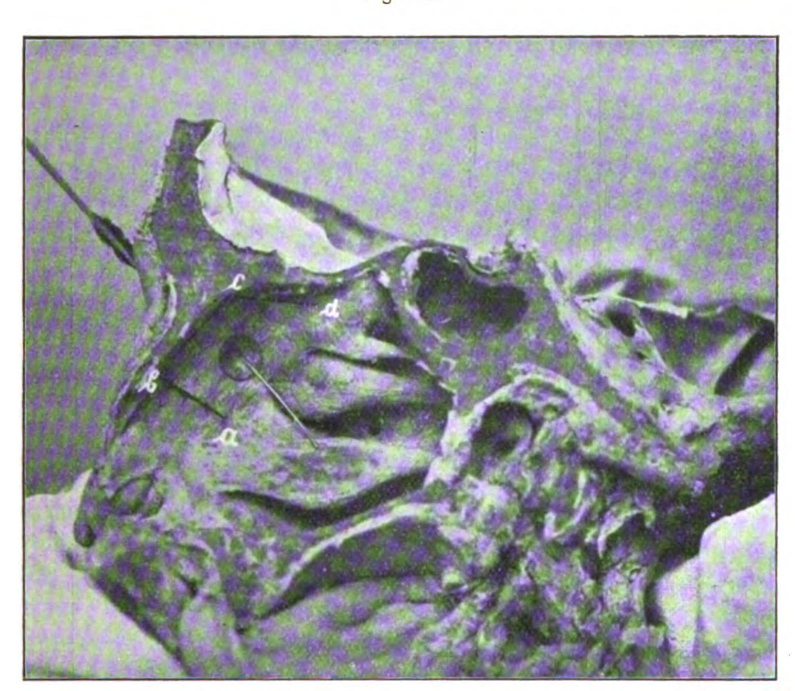
Diese Methodik habe ich einer grossen Anzahl von Kollegen in etwa 35 Fällen demonstriert und sie gelegentlich der Diskussion zu dem Vortrag von Polyák auf dem Internationalen medizinischen Kongress zu London, 1913, eingehend beschrieben. Der Erfolg war immer einwandfrei.

Wird das Operationsfeld durch eine Septumdeviation erheblich eingeengt, so muss diese vorher beseitigt werden.

Wenn Polyák zwar meinen rhomboiden Lappen bildet (der bei seiner Abbildung unrichtig gezeichnet ist), ihn dann aber abschneidet, so schafft er sich dadurch zwar ein übersichtlicheres Operationsfeld, begibt sich aber aller anderen geschilderten Vorteile.

Liegen grosse Siebbeinzellen auf dem Sack (wie in Abbildung 6—8), so kann es zweckmässig werden, die Schleimhautbrücke von dem Kreis k nach d zu durchschneiden, weil sonst der Lappen hier über einem Hohlraum liegen kann! Der durchtrennte obere Zipfel legt sich dann der tiefsten Stelle der Wunde an. Medialwärts münden vordere obere Siebbeinzellen oder die Stirnhöhle.

Figur 8.



Schleimhautlappen ist glatt zurückgeklappt.

Ob die Eröffnung des Ductus und Saccus mit den Instrumenten nach Polyák grosse Vorzüge hat, vermag ich nicht zu sagen, da ich sie nicht probiert habe. Sie erscheinen mir etwas kompliziert, da ich bisher immer mit den einfachsten ausgekommen bin. An sich dürfte es gleichgültig sein, wie man den Sack eröffnet, doch können die definitiven Erfolge wenigstens theoretisch nur dann einwandfreie sein, wenn der Schleimhautlappen nicht fortgenommen, sondern erhalten wird. Die Bedenken Polyáks gegen Ein-

führung einer dünnen Sonde durch die intakten, nötigenfalls etwas dilatierten Puncta lacrymalia kann ich nicht teilen. Bei vorsichtigem Vorgehen erscheint es kaum denkbar, dass man Schaden anrichtet, ganz abgesehen davon, dass wohl schon immer der Ophthalmologe behufs exakter Diagnosenstellung sondiert hat. Meist sehen wir überdies die Patienten mit schon geschlitzten Canaliculis. Gewiss kann man aber den Sack auch ohne Sonde intranasal richtig erkennen und öffnen, wobei der von Polyák empfohlene Druck von aussen auf den Knochendefekt von Nutzen sein kann. Leichter aber geschieht das unter der Leitung der Sonde in jedem Fall.

Bezüglich der Indikationsstellung wird man mit den Ausführungen von West übereinstimmen können. Im allgemeinen werden wir die Fälle zu operieren haben, wo der Ophthalmologe die Indikation gestellt hat.

Es ist fraglos ein grosses Verdienst von West und Polyák, die intranasale Eröffnung des Ductus bzw. Saccus lacrymalis wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt zu haben, nachdem die Frage prinzipiell durch Totis gleichartige externe Operation gelöst war. In die Prioritätsstreitigkeiten will ich nicht eingreifen. Sicher ist, dass ich schon bei meiner ersten Patientin den Saccus freigelegt habe (l. c.), also wohl der erste war, der den Tränen**sack** intranasal eröffnet hat. Doch legte ich, wie gesagt, damals darauf keinen grossen Wert, weil ich längere Zeit keine Gelegenheit zur Wiederholung der Operation hatte. Und als ich über eine Reihe operierter Fälle berichten konnte, lagen schon die Veröffentlichungen Polyáks vor.

Jedoch glaube ich, durch die weitere Ausarbeitung der Methodik zur möglichsten Vollkommenheit der Operation beigetragen zu haben.

XX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Otto Kahler.)

Zur Kenntnis des metastatischen Tonsillarcarcinoms.

Von

Dr. **Adolf Stoll**, Assistenzarzt.

Geschwulstmetastasen werden in den Tonsillen äusserst selten beobachtet: Als Zahn im Jahre 1889 eine entsprechende Uebersicht anstellte, fand er in der Literatur einen einzigen derartigen Fall veröffentlicht. Es handelte sich um einen von A. Förster (1) im Jahre 1858 mitgeteilten Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung, bei dem beide Tonsillen angeschwollen waren und sich mit kleinen, sehr weichen Krebsknoten durchsetzt vorfanden.

Zahn (2) seinerseits berichtet, dass unter den im Genfer Institut obduzierten Fällen sich bis zum Jahre 1889 einmal ein sekundäres Carcinom der beiden Tonsillen fand, das nach einem Mammacarcinom aufgetreten war. Die 41jährige Patientin kam am 22. Januar 1886 zur Obduktion. Diese ergab an der Stelle der linken Brustdrüse eine grosse, harte, mit der Brustwand fest verwachsene Geschwulst, die, wie die nähere Untersuchung zeigte, sich an Stelle einer Narbe entwickelt hatte (lokales Rezidiv). In der Umgebung der Geschwulst zahlreiche harte Knoten in der Haut. Beide Mandeln stark vergrössert, in weiche Geschwülste mit drüsigem Aussehen verwandelt. Die zervikalen Lymphdrüsen stark vergrössert und krebsig entartet. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass alle Geschwülste einen gleichen alveolären Bau hatten, der auch den übrigen Metastasen im Peritoneum, Herz, Leber und Magenlymphdrüsen eigen war.

Einen weiteren Fall von Carcinommetastase in die Tonsillen beschreibt Krönlein (3) ausführlich, und dieser Fall verdient besonderes Interesse, da die Metastase zunächst ganz allein in die linke Tonsille erfolgt war.

Es handelte sich um eine Patientin von 62 Jahren, die Anfang Dezember 1891 ihrem Hausarzte mitteilte, dass sie seit $2^1/_2$ Monaten eine Geschwulst in der linken Mamma verspüre. Es zeigte sich ein hühnereigrosser, tiefsitzender, gegen Druck wenig empfindlicher Tumor. Die Kranke meldete sich dann nicht mehr bis Anfang April 1892. Inzwischen hatte das Volumen der kranken Brust erheblich zugenommen, jedoch ohne wesentlichen Schmerz zu verursachen, vielmehr rief die Patientin diesmal den Arzt wegen Schlingbeschwerden.

Die linke Tonsille war taubeneigross, schmutziggrau, übelriechend. Exstirpation der Tonsille wird zugestanden; es wird dieselbe Ende April entfernt: krebsige Beschaffenheit. Schon nach 10 Tagen war an der Stelle ein ebenso grosser Tumor nachgewachsen. Von da ab nahm der Umfang der linken Brust rasch zu, und die zunehmenden Schlingbeschwerden und Atemnot veranlassten am 21. Mai Beiziehung von Prof. Krönlein. Die Untersuchung ergab an Stelle der linken Tonsille einen runden, kleinpfirsichgrossen, an der Oberfläche ulzerierten, stinkenden Tumor, der den Aditus ad fauces fast ganz verlegte. 24. Mai Exstirpation des Tonsillencarcinoms; sehr glatter Verlauf bei seitlicher Durchsägung des Unterkiefers.

4. Juni. Exstirpation des über mannskopfgrossen Mammatumors. Es entwickelt sich bald in der carcinomatös infiltrierten Thoraxwand ein neuer Knoten und Metastase in der Halswirbelsäule. Exitus 7. August. Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Mammacarcinom von alveolärem Bau. Die Präparate aus der exstirpierten Rachengeschwulst zeigen denselben alveolären Bau, nur gleichmässiger.

Krönlein (3) hatte diesen Fall gelegentlich einer Arbeit „Ueber Pharynxcarcinom und Pharynxexstirpation" im Jahre 1897 bekannt gegeben, und seither scheint kein weiterer Fall von solitärer Metastase in die Tonsillen veröffentlicht worden zu sein. Somit ist von Interesse, dass eine solche, äusserst seltene Metastase im April vorigen Jahres in der hiesigen Universitäts-Halsklinik zur Beobachtung kam. Die 50jährige Patientin suchte unsere Klinik am 22. April wegen Schluckbeschwerden auf, die in zunehmendem Masse seit Anfang April 1912 auftraten. In der Anamnese gibt Patientin an, im Dezember 1910 in der hiesigen chirurgischen Klinik an der rechten Brust operiert worden zu sein. Unter Einsicht in das zur Verfügung gestellte Journal der chirurgischen Klinik vom Dezember 1910 ergibt sich folgender Krankheitsverlauf.

Seit etwa März 1910 bemerkt die damals 47jährige Patientin eine langsam wachsende Geschwulst der rechten Mamma. Diese ist fast schmerzlos grösser geworden, nur in den letzten Wochen verspürt Patientin manchmal durchziehende Schmerzen darin. Palpation der rechten Brust ergibt mehrere zusammenhängende, mit der Haut teilweise verwachsene, auch auf der Unterlage nicht völlig verschiebliche Knoten. Nach der Achselhöhle zu, und zwar noch im Bereich des axillaren Fortsatzes der Mamma, einige verwachsene Drüsen tastbar. Achselhöhle selbst völlig frei. Nach diesem, am 8. Dezember erhobenen Befunde erfolgte am 10. Dezember die Amputatio mammae in typischer Weise. Der Pectoralis major wird teilweise mitentfernt. Bei der Ausräumung der Achselhöhle lassen sich keine sicheren Drüsenmetastasen nachweisen. Nach mikroskopischer Untersuchung, die von Herrn Geheimrat Aschoff mitgeteilt wurde, handelt es sich um ein gewöhnliches Mammacarcinom von tubulärem Bau. In den Lymphknoten wurden Carcinommetastasen festgestellt.

Am 30. Dezember 1910 wird die Patientin beschwerdefrei, in gutem Allgemeinzustande und mit glatter Narbe entlassen. Seitdem fühlte sich Patientin wohl bis zum Frühjahr 1912, wo sie eine Rippenfellentzündung durchgemacht habe. Sie will jedoch bemerkt haben, dass sie im Winter 1911/12 und auch im Frühjahr

1912 magerer geworden sei. Im allgemeinen habe sie sich bis Anfang April wohlbefunden. In den ersten Tagen des April seien jedoch Schluckbeschwerden, anfänglich in geringem Masse, aufgetreten. Etwa am 7. April wurde von ihrem Hausarzte ein weisser Fleck auf der linken Gaumentonsille festgestellt; in den folgenden Tagen bemerkte man zunehmendes Wachstum dieser Tonsille sowie Vermehrung der weisslichen Flecke. Schmerzen habe Patientin dabei nicht gehabt, sie sei auch während der letzten 5—6 Wochen nicht weiter abgemagert, doch wird sie am 22. April wegen starker Behinderung beim Schlucken von dem behandelnden Arzte in die Halsklinik eingewiesen, da alle angewandten Mittel erfolglos blieben. Hier wurde an Stelle der linken Tonsille ein die Medianlinie überragender, an mehreren Stellen ulzerierter Tumor festgestellt, auch sonst erscheint die Tonsille nicht gleichmässig glatt, sondern an einigen Stellen wie höckerig. Die Lakunen sind erheblich erweitert, von weisslichen nekrotischen Massen ausgefüllt. Es besteht erheblicher Foetor ex ore. Nase und Larynx ohne Besonderheiten. Dagegen findet sich am Unterkiefer links, im linken Drittel desselben, eine stark verdickte Stelle, die sich knochenhart anfühlt. Längs der sich hart eingebettet anfühlenden linken Karotis sind eine Reihe Drüsen palpabel.

Die Operationsnarbe an Stelle der rechten Mamma erweist sich als breit, glatt und über den Rippen verschieblich; diese Narbe erstreckt sich bis in die Achselhöhle; hier sind nirgends suspekte Drüsen fühlbar. (Im übrigen wird bei der stark abgemagerten Patientin eine pleuritische Verdichtung rechts hinten unten festgestellt. Auf dem Röntgenschirm hier keine Verschieblichkeit; ausgeprägte Hiluszeichnung beiderseits.)

Bei der Inspektion des Tonsillentumors wurde sogleich der Verdacht auf Carcinom geäussert. Differentialdiagnostisch wäre vielleicht Angina lacunaris in Betracht gekommen, auch an die übrigen entzündlichen Schwellungen der Tonsillen musste gedacht werden, doch sprach die Härte des Tumors, sein Aussehen, sowie die Tatsache eines Mammacarcinoms bei der Patientin (im Jahre 1910) sogleich für Krebs. Am 29. April wurde von der Patientin die palliative Tonsillektomie zugestanden; nach Vornahme derselben verbleibt vom unteren Pol der Tonsille ein kleiner Rest in situ. Am 2. Mai musste die Patientin auf Ansuchen entlassen werden. Weiterhin wurde uns dann nichts mehr über die Patientin mitgeteilt. Einige Monate später konnte nur der inzwischen eingetretene Exitus in Erfahrung gebracht werden; eine Sektion war nicht zugestanden worden.

Der mikroskopische Befund des pathologischen Instituts in der exstirpierten Tonsille lautete auf ein tubulär-alveoläres, mit reichlichen zentralen Nekrosen der Krebsstränge verbundenes Carcinom. Herr Geheimrat Aschoff, dem auch diese Präparate vorgelegt wurden, erklärte, dass es sich um eine Metastase des im Dezember 1910 operierten Mammacarcinoms handle.

Es ist nicht uninteressant, Betrachtungen über den Weg einer solchen Metastase anzustellen. Hinsichtlich der beiden zuerst erwähnten Fälle von Förster und Zahn verlohnt sich dies wenig, da es sich in beiden Fällen um eine multiple Aussaat handelt, wobei unter vielen anderen Organen auch die beiden Tonsillen als betroffen befunden wurden. Dagegen lässt der Krönleinsche und der vorliegende Fall wohl die Vermutung zu, dass es sich in diesen letzteren Fällen um eine retrograde Metastase handle, und zwar auf dem Wege des Ductus thoracicus. Das

Wesen der retrograden Metastase überhaupt ist am besten bekannt auf dem Gebiete des Venensystems; die seltsamsten Wege von Verschleppung korpuskulärer Elemente liegen hier in dem Bereich der Möglichkeit. (In der Arbeit von Goldmann (4) finden sich zahlreiche Hinweise dafür unter der von diesem Autor angegebenen Literatur.) Aber auch auf dem Gebiete des Lymphsystems, das uns hier ja besonders angeht, sind merkwürdige Fälle von retrograder Metastase bekannt geworden. Arnold (5) berichtet, dass es im Verlauf eines Mammacarcinoms zunächst zu einer sekundären Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und der Bronchialdrüsen gekommen war, welche beträchtlich vergrössert und markig infiltriert waren. Von den letzteren aus verliefen weissliche Stränge nach der Pleura pulmonalis beider Lungen, welche ihrer ganzen Anordnung nach sich wie Lymphgefässe verhielten und in kleineren, in der Pleura gelegenen Krebsknötchen endigten. Die Lungen selbst waren ganz normal, auch eine Injektion von der Pleura parietalis und der Thoraxwand her konnte ausgeschlossen werden.

Vogel (6) erwähnt, dass es in einem Falle, den v. Recklinghausen veröffentlichte, gelang, nachzuweisen, dass auch ins Innere der Niere Krebs in retrograder Richtung auf dem Wege der Lymphbahn transportiert war, und er gibt selbst u. a. einen weiteren Fall von retrogradem Transport in die linke Niere bekannt. Hier handelte es sich um ein Carcinom der Gallenblase, dessen Metastase in die linke Niere das Lymphgefässsystem derselben klarlegte.

Angesichts solcher Feststellungen über retrograde Metastasen in der Lymphbahn kann wohl in dem Krönleinschen und in dem hier mitgeteilten Falle eine retrograde Metastase auf dem Wege des Ductus thoracicus angenommen werden, zumal wenn man sich erinnert, dass in beiden Fällen die linke Tonsille betroffen war, und der Ductus thoracicus die Lymphe der ganzen unteren Körperhälfte und der linken Kopfseite sammelt.

Literaturverzeichnis.

1. A. Förster, Ein Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung. Virchows Archiv. 1858. Bd. 13.
2. Wilh. Zahn (Genf), Ueber einige Fälle seltener Geschwulstmetastasen. Virchows Archiv. 1889. Bd. 117.
3. Krönlein (Zürich), Ueber Pharynxcarcinom und Pharynxexstirpation. Beiträge z. klin. Chir. 1887. Bd. 19.
4. Goldmann (Freiburg), Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Beiträge z. klin. Chir. 1897. Bd. 18.
5. Jul. Arnold (Heidelberg), Ueber rückläufigen Transport. Virchows Archiv. 1891. Bd. 124.
6. Ludwig Vogel (Strassburg), Ueber die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahnen für die Kenntnisse des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe. Virchows Archiv. 1891. Bd. 124.

XXI.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Experimentelle Untersuchungen zur Mechanik der intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen.

Von

Dr. **Hugo Zwillinger** (Budapest).

(Hierzu Tafel V.)

Im Anschluss an meine Untersuchungen über „Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphbahnen" hatten sich die Fragen ergeben, ob es Verbindungen der Lymphbahnen der Stirnhöhlenschleimhaut mit den genannten Räumen auch beim Menschen gibt, welcher Art dieselben sind und welche Rolle denselben in der Mechanik der von der erkrankten Stirnhöhle verursachten oder postoperativen intrakraniellen und zerebralen Komplikationen zukommt. Der experimentellen Lösung dieser Fragen hatten sich die Schwierigkeiten der Beschaffung entsprechenden Materials in den Weg gestellt, meine angeführten Injektionsversuche hatten es auch mit klar dargetan, dass dieselben an jugendlichen Individuen mit reichlichem und wegsamem Lymphgefässnetz bessere Aussicht auf Erfolg darbieten, ein abschliessendes Urteil jedoch nur durch am Erwachsenen ausgeführte Untersuchungen zu gewinnen sein würde.

Die Lehre über die Entwicklung und das Wachstum der Nebenhöhlen der Nase hat uns bezüglich der Stirnhöhle neue Erkenntnisse gebracht; die früher divergierenden Angaben sind der Erkenntnis gewichen, dass die Entwicklung der Stirnhöhle am Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres beginnt. Die Untersuchungen hauptsächlich Killians, Haikes, Onodis u. a., welch letzterer in tabellarischer Uebersicht genaue Masse der kindlichen Stirnhöhle angibt, belehren uns darüber, wie das für genannte Untersuchungen verwendbare Material beschaffen sein müsste. Das Bestreben, frisches, unserem Zwecke entsprechendes Material zu erhalten, erklärt die lange Dauer und die Spärlichkeit der Versuche.

Die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle, der Schädelhöhle, des Gehirns und deren genaue Kenntnis wird uns bezüglich

der zu behandelnden Frage der Erklärung des Entstehens intrakranieller und zerebraler Komplikationen auf dem Wege der Lymphbahnen näher bringen. Die Ausdehnung, Grösse der Stirnhöhle, ihr Verhältnis zur Schädelhöhle und zum Gehirn, die Dicke ihrer Wandungen, die Konfiguration und Dicke der zerebralen Wand, ihre Dehiszenzen, Blut und Lymphbahnen sind von Wichtigkeit. Nach Onodi hat die Stirnhöhle im Schuppenteil des Stirnbeins im Durchschnitt eine mittlere Grösse und Ausdehnung, so dass sie meist nur dem Gyrus front. med. entspricht. Die Grenze der horizontalen Platte des Stirnbeins entspricht dem Gebiete des Sulcus frontomarginalis, dem Uebergange zur unteren Fläche des Stirnlappens. Bei besonders grosser Ausdehnung kann die Stirnhöhle die ganze vordere Schädelgrube begrenzen, sie kann sich zwischen die Fissura orbit. sup. und die Schläfengrube erstrecken. In diesen Fällen entspricht die Stirnhöhle der unteren Fläche des Stirnlappens und den vordersten Anteilen des Schläfenlappens. Nach oben reicht sie in das Gebiet des Gyrus front. sup. und med. Bei Asymmetrie der Stirnhöhle kann sich dieselbe auf das Gebiet des Stirnlappens der Gegenseite ausdehnen. Wie erwähnt, besitzt die Dicke der einzelnen Stirnhöhlenwände in bezug auf die Fortleitung krankhafter Prozesse grosse Wichtigkeit. Je dicker die zerebrale Hinterwand der Stirnhöhle, um so mehr schützt sie und verhindert sie in gewissen Beziehungen das Zustandekommen intrakranieller Komplikationen. Je dünner dieselbe ist, um so mehr bildet dieser Umstand ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen genannter Komplikationen, sowie dies auch bei diploereicherer, von zahlreichen Gefässen durchzogener Wand der Fall ist. Am dicksten ist die vordere, dünner die zerebrale und am dünnsten gewöhnlich die orbitale Wand der Stirnhöhle. Die Dicke der hinteren zerebralen Stirnhöhlenwand beträgt 1 bis 5 mm, zumeist ist die dieselbe 1 bis 3 mm dick, eine besondere Dicke, bis 5 mm, oder besondere Dünnheit der Hinterwand ist selten. Von eben solcher Bedeutung sind die Dehiszenzen der zerebralen Stirnhöhlenwand, wie einen solchen angeborenen Defekt Cisneros und einen eben solchen, beiderseitigen, Jaques beobachten konnte, ebenso wie Mouret, Lindt und Castex, dessen Fall letal endete. Hierher gehören die öfters beobachteten Gefässlücken, welchen an der hinteren Wand ebenfalls eine besondere Bedeutung zukommt. In der Aetiologie der Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen kommt den Gefässbahnen, den perivaskulären Lymphbahnen, sowohl bei den direkten als den indirekten Infektionen, eine sehr wichtige Rolle zu; die die hintere Stirnhöhlenwand durchsetzenden Venen stehen mit den Venen der Dura in Verbindung. Zuckerkandl bestätigte das Vorhandensein von Venenanastomosen zwischen der Stirnhöhlenschleimhaut und der Dura, ferner stehen nach Kuhnt die Venae perforantes der Stirnhöhle mit dem Venennetze der Dura in Verbindung. Auch ist es nachgewiesen, dass die Venen der Stirnhöhlenschleimhaut mit dem Sinus longitudinalis superior zusammenhängen. Bei der Injektion desselben wurde beobachtet, dass sich diese Venen mit der Injektionsmasse füllten. Die Bedeutung der Lymphbahnen

als Vermittler und Wege für das infektiöse Material von der Stirnhöhle zum Schädelinhalt ist noch nicht genügend bekannt. Die Lymphbahnen der Nase sind schon seit längerer Zeit gründlich erforscht, bezüglich der Lymphbahnen der Nebenhöhlen weisen unsere Kenntnisse noch grosse Mängel auf, am schlechtesten steht es mit der Stirnhöhle, während Kieferhöhle und Siebbeinlabyrinth, von verschiedenen Forschern studiert, diesbezüglich viel besser bekannt sind.

Bartels erwähnt, die Lymphgefässe der Nebenhöhlen in seinem bekannten Buche behandelnd, bloss kurz, dass dieselben bisher wegen der technischen Schwierigkeiten der Untersuchung beim Erwachsenen und der geringen Entwicklung der Höhlen beim Neugeborenen noch wenig bekannt sind. Most habe von der Gegend des Sinus frontalis aus eine Injektion der Lgl. retropharyngealis, ausserdem öfters eine Injektion der Lgl. cervicales prof. erhalten. Most, der die Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen beschreibt, sagt in seiner jüngsten, dieses Thema behandelnden Arbeit, dass dieselben im wesentlichen zu jenen des Naseninnern hin steuern und mit diesen nach hinten zu den Choanen gelangen, wie auch von der Gegend des Sinus front. zu der Lgl. retropharyng. lat. Diese scheint, wenigstens beim Neugeborenen, die wichtigste Etappe darzustellen. Weiter ziehen die Lymphgefässe zu den tieferen Halsdrüsen hin. „Ein Teil der Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen scheint aber, und dieser besonders vom Sinus maxillaris aus, vermittelst perforierender Lymphbahnen durch das Gesichtsskelett hindurchzudringen und so mit dem äusseren Hautlymphgebiet, welches zu den submaxillaren Drüsen zieht, zu kommunizieren“ (André, Bartels, Schweitzer).

Marc Andrés Untersuchungen der Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen beziehen sich bloss auf die Oberkieferhöhle und das Siebbeinlabyrinth, diese Untersuchungen sollen vervollständigt werden. Bezüglich der Lymphgefässe des Siebbeinlabyrinths fand er, dass sich dieselben füllten im Anschluss an die Injektion der Lymphgefässe des Sinus maxillaris, des mittleren Nasenganges und der unteren Fläche der mittleren Nasenmuschel.

An dieser Stelle muss nun der Untersuchungen Grünwalds gedacht werden. Derselbe injizierte mittelst gläserner Kapillarröhre Gerotas Masse rechts am Grunde der eröffneten Kieferhöhle, links in die Verschlussmembran der vorderen Nasenfontanelle. Nur links war das Ergebnis der Injektion befriedigend und zeigte vom hinteren Ende des Hiatus semilunaris als dem Mittelpunkt der Injektionsmasse sich erstreckende, zarte, durch feine Seitenarme in für Lymphgefässe typischer Weise sich verbindende Aestchen über Flächen und Räume, welche genau angeführt werden, ausserdem zieht ein feiner Verästelungsstreifen von hier an der Hinterwand der Stirnhöhlenauskleidung empor. An seinem Präparat sieht man keine Verbindungsäste zu den Alveolen oder zur Orbita gehen, trotz einer Dehiszenz in der Lamina papyracea. Ferner zeigt das Präparat, entgegen André, der annimmt, dass eine Injektion der Ethmoidalgefässe durch

kleine perforierende Kanäle, durch die papierdünnen Knochenwände hindurch stattfindet, mit absoluter Sicherheit, dass ein Zusammenhang des Lymphgefässnetzes der Nase und ihrer Nebenhöhlen nirgends durch Wände hindurch besteht. Grünwald zieht aus diesen Befunden den Schluss der Möglichkeit direkter Verbreitung einer Infektion auf die Nachbarschaft, ferner folgert er daraus die Hinfälligkeit hypothetischer Vorstellungen von Zusammenhängen zwischen Schleimhaut und Knochenmarksräumen.

Nach Onodi steht neben den angeführten Untersuchungsresultaten von Schwalbe, Key und Retzius u. a. die Tatsache fest, dass die perivaskulären Lymphbahnen der Gefässe der Nebenhöhlen nicht nur miteinander zusammenhängen, sondern auch jenen Venenanastomosen entsprechen, welche die Verbindung zwischen den Nebenhöhlen und der Dura und Pia mater vermitteln. Den Lymphgefässen fällt daher nicht nur bei der direkten, sondern auch bei der indirekten Infektion des Schädelinhalts eine Rolle zu.

Killian, dem wir die erste moderne, zusammenfassende, auf eigenen Untersuchungen beruhende Schrift über die Erkrankungen der Stirnhöhle und deren Komplikationen verdanken, erwähnt, dass in der Mehrzahl der angeführten Beobachtungen akuter Fälle mit rapidem Verlauf keine Perforation stattgefunden hat, da keine Zeit zur Ausbildung einer solchen vorhanden war, die Infektionskeime offenbar durch thrombosierte Venae perforantes in das Cavum cranii verschleppt wurden. Am Knochen fiel makroskopisch nichts auf. Weiterhin, das der inneren Stirnhöhlenwand zunächst gelegene Gebilde ist die Dura mater, ihr Venennetz hängt durch Venae perforantes mit der Stirnhöhlenschleimhaut zusammen, die Dura muss in erster Linie erkranken, wie dies tatsächlich auch der Fall ist. Ferner sagt er bei Besprechung der Sinusitis exulcerans atque abscedens, bei Veränderungen an der hinteren Stirnhöhlenwand sei es Regel, dass die Entzündung sehr bald nach der Schädelhöhle fortgeleitet werde. In späteren Schriften und Vorträgen betont er wiederholt die Bedeutung der Lymphbahnen als Infektionsvermittler, so in einer Diskussion (XVI. Internat. med. Kongress) und einem klinischen Vortrage (Deutsche med. Wochenschrift. 1911).

Hajek findet, nachdem er die Rolle der perforierenden Venen beim Zustandekommen der rhinogenen Gehirnkomplikationen gewürdigt hat, dass in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen, in welchen zwar an dem rhinogenen Ursprung der Zerebralaffektion nach vorhandener Lage der Verhältnisse kein Zweifel obwalten kann, nichtsdestoweniger aber der Infektionsweg nicht klargestellt werden konnte. Es seien dies diejenigen Fälle von Zerebralkomplikationen infolge von Erkrankung der Stirnhöhle, bei welchen ausdrücklich verzeichnet ist, dass die zerebrale Wand keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen aufzuweisen hat. Bei all diesen Fällen sind wir bezüglich des Infektionsweges nur auf Vermutungen angewiesen. Der möglichen Infektionswege gibt es ausser der Gewebskontinuität und den Blut-

gefässen noch längs der Lymphgefässe und längs der Lymphscheiden des N. olfactorius. Ob Infektion entlang den Lymphgefässen überhaupt vorkommt, könne schliesslich nur durch mikroskopische Untersuchung des Knochendurchschnitts nachgewiesen bzw. entschieden werden. An anderer Stelle sagt derselbe Autor, ohne die Möglichkeit der Infektion auf dem Lymphwege zu bezweifeln, müsse doch hervorgehoben werden, dass dieser Vorgang bisher bei den Nebenhöhlen noch nicht erwiesen worden ist.

Gerber führt bei Besprechung der Mechanik der Infektion die Möglichkeit des Zustandekommens letzterer durch die Lymphbahnen an letzter Stelle an. In den Fällen, in welchen weder eine direkte Fortleitung durch den Knochen, noch eine Infektion durch die Blutbahnen nachweisbar ist, muss an eine Uebertragung durch die Lymphgefässe gedacht werden, welche in dieser Beziehung noch wenig beachtet wurden. Nach Gerber ist auch von Poirier, Zuckerkandl, Lombard u. a. auf diese Lymphgefässverbindungen hingewiesen worden. In der angeführten Kasuistik ist, wenn auch in einer geringen Zahl von Fällen, das Zustandekommen der Komplikationen direkt auf diese Verbindungen zurückgeführt worden, so sind von Hoppe, Pagenstecher und Péchin diese Bahnen für den Transport infektiösen Materials verantwortlich gemacht worden. Unter den von Gerber angeführten 28 Fällen von Extraduralabszess ist nur in einem, dem von Gyselinck und Mayer veröffentlichten Falle, die Wahrscheinlichkeit der auf dem Wege der Lymphbahnen entstandenen Infektion angenommen; Operation, Ausgang in Heilung, Untersuchung fehlt. In den angeführten 66 Fällen von Gehirnabszess ist ebenfalls nur einer, jener von Hoffmann, als auf dem Wege der Lymphbahnen entstanden angenommen; als Infektionsweg ist Perforation der Hinterwand rechts, Lymphwege links angegeben. In den Bemerkungen heisst es: „Im linken Frontallappen drei Abszesse auf dem Lymphwege entstanden“. Untersuchung fehlt ebenfalls.

Poli, der über eigene Untersuchungen ebenfalls nicht verfügt, meint, dass man annehmen kann, dass auch in den Stirnhöhlen ein Lymphnetz vorhanden ist, wenn der Nachweis dafür auch noch fehlt, ein Lymphnetz, welches mit dem der Nase in Verbindung steht. Die Schwierigkeiten des Nachweises beruhen darauf, dass beim Neugeborenen, wo ein solcher möglich wäre, die Stirnhöhlen kaum ausgebildet sind, beim Erwachsenen die Schleimhautauskleidung sehr dünn wird, sich den Höhlenwandungen anpasst, wodurch die Darstellung des Lymphnetzes sehr erschwert wird.

In dem gründlichen Referate Logan Turners und Jules Broekkaerts wird der Stirnhöhle wenig gedacht, da sich die Referate nur mit dem Lymphapparate der Nase und des Nasenrachenraums in seinen Beziehungen zum übrigen Körper beschäftigen; doch werden auch hier, soweit wie möglich, die bisher bekannten anatomischen Daten angeführt, die Annahme der Fortpflanzung der Stirnhöhlenentzündungen auf das Gehirn und die Hirnhäute auf dem Wege der Lymphbahnen vom klinischen Standpunkte erwähnt.

Nachdem in Kürze der Anatomie der Stirnhöhle, soweit sie für

die zu lösenden Fragen von Belang ist, ihrer Grösse, Ausdehnung, Dicke ihrer Wände, ihrer topographischen Beziehungen zum Gehirn und seinen Häuten gedacht, unsere bisherigen Kenntnisse über die Lymphgefässe, der Stirnhöhlenschleimhaut und die Bedeutung, welche denselben bei dem Zustandekommen intrakranieller und zerebraler Komplikationen zuzukommen scheint, angeführt sind, nachdem wir auch die Autoren, die der Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen gedenken und diesen Infektionswegen auf Grund eigener klinischer Beobachtungen die entsprechende Wichtigkeit zuerkennen, erwähnt haben, soll es in folgendem nun unsere Aufgabe sein, die experimentellen Untersuchungen, welche wir ausgeführt, zu beschreiben. Bevor dies geschieht, müssen die grundlegenden Untersuchungen, die Injektionsversuche und die Resultate, welche Key und Retzius an Tieren (Hunden und Kaninchen), und das Tatsachenmaterial, welches die Versuche Falcones bezüglich des Zusammenhangs des Lymphnetzes, der Stirnhöhlenschleimhaut mit den perimeningealen Lymphräumen ergaben, einer Erörterung unterzogen werden.

Axel Key und Gustav Retzius waren nach Schwalbe die ersten, welche in grundlegender und ausführlicher Weise die Lymph- und Saftbahnen der Nasenschleimhaut und ihre Verbindung mit den serösen Räumen des nervösen Zentralorgans zum Gegenstande ihrer Untersuchungen machten und auf Grund dieser sorgfältigen Untersuchungen sich über diesen Gegenstand äusserten. Sie fanden bei ihren Injektionsversuchen vom Subarachnoidealraum eines getöteten Tieres, eines Hundes oder Kaninchens aus ein Netz feiner in verschiedener Richtung verlaufender Gänge, welche mannigfach anastomosierten. Dieses Netz durchwebte die Schleimhaut und erstreckte sich nicht nur weit in die Membrana olfactoria, sondern auch in den übrigen Teil der Nasenschleimhaut, nicht selten war dasselbe nicht nur in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, sogar bis an die äussere Nasenöffnung sichtbar. Oft fand sich auch in der Schleimhaut der Sinus frontales eine reichliche Injektion von Gefässen, welche mit dem Netze der Regio olfactoria in Verbindung standen. Der Beweis, dass es sich tatsächlich um Lymphgefässe handelt, wurde dadurch erbracht, dass nachher noch die Blutgefässe des Kopfes injiziert wurden, es wurde dadurch mit Gewissheit erkannt, dass die vom Subduralraum aus injizierten Gefässe von den Blutgefässen ganz unabhängig waren, die Möglichkeit, dass es sich um ein Venennetz handeln könnte, dadurch vollkommen ausgeschlossen, ausserdem zeigten die Bilder die charakteristischen Gestalten von Lymphgefässen, wodurch sie sich als zum Lymphgefässsystem gehörig erwiesen. Nach diesen Befunden konnten die Netze daher nur Lymphgefässnetze sein, sie sammelten sich in grösseren Stämmen, welche in wirkliche Lymphdrüsen des Halses sich einsenkten.

Falcone hat in einer vorläufigen Mitteilung, betitelt „Direkte lymphatische Verbindungen zwischen den perienzephalischen Räumen und der Stirnhöhlenschleimhaut", auf Grund seiner Untersuchungen gefunden, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut, wenigstens beim Hunde, ein vollkommen

darstellbares Lymphgefässnetz vorhanden sei, welches vom Subdural- oder Subarachnoidealraum aus mittels Injektion zu füllen ist; diese Injektion gelang immer besser vom Subduralraum aus. Die Injektionsflüssigkeit gelangt von den perimeningealen Räumen aus direkt in das genannte Lymphgefässnetz und zwar durch eigene Verbindungen und nicht auf dem Wege des Lymphnetzes der Nasenschleimhaut, welches die Lamina cribrosa passiert und von Key und Retzius dargestellt wurde. Es können in der Substanz der Knochenwand, welche die hintere Wand der Stirnhöhle bildet, Lymphwege mit Injektionsmasse gefüllt nachgewiesen werden, welcher Umstand den Nachweis für den durch den Knochen hindurchgehenden lymphatischen Zusammenhang der Schädelhöhle mit der Stirnhöhle bildet. Er hat diese Untersuchungen an Tieren und Menschen gemacht, jedoch in seiner Mitteilung nicht ausdrücklich gesagt, ob sich obige Schlussfolgerungen auch auf den Menschen beziehen.

In seiner im Jahre 1908 erschienenen Monographie sagt genannter Autor in dem die intrakraniellen Komplikationen behandelnden Kapitel unter „Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen", die Infektion auf dem Lymphwege sei bisher angenommen, aber noch nicht nachgewiesen worden. So meinen Sieur und Jacob und Cuneo und André, dass die infolge von Stirnhöhlenentzündungen entstehenden meningealen und enzephalischen Komplikationen durch die wahrscheinlich vorhandenen Verbindungen, welche zwischen dem subarachnoidealen Raum und dem Lymphnetz der Stirnhöhlenschleimhaut vorhanden sind, erklärt werden können. Im Anschluss an diese anatomische Möglichkeit bemerken Sieur und Jacob weiter, dass die endokraniellen Komplikationen infolge von Stirnhöhlenerkrankung beinahe konstant in dem Stirnlappen und dessen angrenzenden Teilen lokalisiert sind. Poirier schreibt den Lymphwegen ebenfalls eine besondere Bedeutung zu. Molly bemerkt, dass nur auf diese Weise die Fälle mit akutem Verlauf zu erklären sind, andererseits die Abwesenheit von Thromben die metastatischen Erscheinungen, die Veränderungen am Knochen diese Hypothese bestätigen. Nach seinen Untersuchungen scheint es Falcone, dass diese Hypothese nun als Tatsache betrachtet werden kann, er hat die direkten Verbindungen der Lymphwege der beiden benachbarten Höhlen, der Stirn- und der Schädelhöhle nachgewiesen, seine anatomischen Beobachtungen müssten nun durch klinische Erfahrungen bestätigt werden. Die Resultate seiner Untersuchungen sind bezüglich der Frage, ob es in der Schleimhaut der Stirnhöhle ein Lymphgefässnetz gibt, positive. Beim Hunde ist es ihm gelungen, absolut beweisende Bilder zu erhalten. Beim Menschen hingegen konnte er kein wirkliches Netz beobachten, sondern nur Kanäle, welche an einigen Stellen geteilt, an anderen verzweigt, mehr weniger unregelmässig verliefen. Das Lymphnetz, die Beschreibung bezieht sich auf den Hund, besteht aus zahlreichen länglichen, miteinander anastomosierenden Maschen feinster Gefässe, das Kaliber derselben ist unregelmässig und zeigt ampullenförmig aufgetriebene und engere Stellen. An den Stellen des Zusammenflusses sind die Ampullen beinahe immer vor-

handen. Die Lage dieses Netzes ist in Anbetracht der Dicke der Schleimhaut eine relativ oberflächliche. In einer tieferen Schicht konnte eine zweite Serie von blau injizierten Gefässen beobachtet werden, grösser als die ersteren, auch anastomosierend und ein aus weiten Maschen bestehendes Netz bildend. In der Abbildung, in welcher die tiefere Schicht nicht sichtbar ist, sind bloss drei Maschen des erwähnten Netzes dargestellt, über die Natur desselben kann kein Zweifel obwalten; die Form seiner Kanäle, ihre Unregelmässigkeit, die ampullenförmigen Erweiterungen, ihr regelmässiges Vorkommen an den Stellen der Anastomosen sind Charaktere der Lymphgefässe. Die Art des Verhältnisses dieses Netzes zu den meningealen Lymphräumen erhellt aus dem Umstande, dass dasselbe durch Injektion in die meningealen Höhlen gefüllt werden kann. Es wurde keine direkte Injektion in die Schleimhaut ausgeführt, die Färbemasse wurde nur in die perienzephalischen Höhlen gebracht. Die Konstatierung des auf diese Art injizierten Netzes löst implicite die gestellte Frage. Die Injektion in den Subduralraum ergab immer bessere Resultate als diejenige in den Subarachnoidealraum, auch konnte beim Hunde nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden, in welchen der beiden Räume die Injektion erfolgt war. Welchen Weg passiert nun die Injektionsmasse, welche aus den perimeningealen Höhlen in die Schleimhaut der Stirnhöhle gelangt? Der anatomische Nachweis dieses Weges würde jeden diesbezüglichen Zweifel ausschliessen, wie dies Falcone zeigt, der an Serienschnitten der entkalkten zerebralen Stirnhöhlenwand in der Dicke dieser Wand mit blauer Injektionsmasse gefüllte Wege nachweisen konnte. Manche dieser Wege sind sehr fein, kaum sichtbar und kaum gefärbt, netzartig angeordnet, von geringer Länge, sie vertiefen sich dann in eine andere Schicht oder gehen in einen anderen Schnitt über, andere sind von grösserem Kaliber, besser gefärbt, verzweigt, an bestimmten Stellen zweigeteilt. Beinahe alle verfolgen einen mit der Oberfläche des Knochens parallelen Weg oder sind ein wenig schief zu derselben gelagert; in einem einzigen Falle konnte ein querverlaufendes Gefäss beobachtet werden, welches perpendikulär quasi von einer Oberfläche des Knochens zur anderen verlief. In einigen Präparaten konnten einzelne feine Lymphgefässzweige durch die Dicke der Schleimhaut des Sinus verlaufend gesehen werden.

Die Tafel V zeigt ein Beispiel, wie solche Zweige beim Hunde sich in der Dicke des Knochens verhalten. Es ist kein Zweifel über deren Bedeutung zulässig, sei es durch ihre Fortsetzung in das Schleimhautnetz, sei es durch die vorherige Füllung der Blutgefässe. Die Schlüsse, welche Falcone aus seinen Untersuchungen zieht, sind, dass in der Schleimhaut der Stirnhöhle, wenigstens beim Hunde, ein mit eigenen Wänden versehenes Lymphgefässnetz vorhanden ist, welches vom Subdural- oder vom Subarachnoidealraum aus füllbar ist, die Injektion gelinge besser vom ersteren, als aus dem letzteren. Die Injektion von den meningealen Räumen aus in das genannte Lymphgefässnetz findet durch eigene Verbindungen statt, und nicht auf dem Wege von Zweigen des Lymphgefässnetzes, der Nasen-

schleimhaut oder auf den Wegen, welche die Lamina cribrosa durchziehen und von Key und Retzius nachgewiesen sind. Sie können in der Dicke der Knochenplatte nachgewiesen werden, welche die hintere Wand der Stirnhöhle bildet, indem sie von den Lymphräumen aus mit Injektionsmasse gefüllt werden, was den sichersten Nachweis der lymphatischen Verbindung der Schädelhöhle mit dem Sinus durch den Knochen hindurch bildet.

Das Vorhandensein einer Verbindung der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetz der Stirnhöhle auf dem Wege der perivaskulären Lymphbahnen ist bisher noch nicht nachgewiesen worden.

Key und Retzius fanden bei Tieren, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut vom Subduralraum aus auf dem Wege der Lymphbahnen der Regio olfactoria ein reichliches Netz von Gefässen injizierbar war, welches nichts anderes als ein Lymphgefässnetz sein konnte. Grünwald zieht aus seinen eigenen Untersuchungen den Schluss auf die Hinfälligkeit der Vorstellungen von Zusammenhängen zwischen Schleimhaut und Knochenmarkräumen. Falcone wiederum weist nach, dass die Injektion von den perimeningealen Räumen in das Lymphnetz der Schleimhaut der Stirnhöhle durch eigene Verbindungen stattfindet, nicht auf dem Wege des Lymphnetzes der Nasenschleimhaut, sondern durch die in der Dicke der zerebralen Knochenwand der Stirnhöhle nachweisbaren Lymphgefässe, welche von den perimeningealen Räumen aus injiziert werden können. Die Existenz eines Lymphgefässnetzes der Stirnhöhlenschleimhaut beim Tiere, Hund und Kaninchen, ist bereits von Key und Retzius sichergestellt, ein solches Netz beim Menschen durch die Untersuchungen von Bartels, Most und Grünwald nachgewiesen worden; dieses Netz ist durch Injektion in die perimeningealen Lymphräume beim Tiere durch Key und Retzius auf dem Wege der Injektion des Lymphnetzes der Riechschleimhaut dargestellt, von Grünwald aber beim Menschen auf dem Wege der direkten Injektion in die Schleimhaut der Nasenhöhle auf dem Wege der Injektion der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut nachgewiesen worden Ebenfalls beim Tiere, nämlich beim Hund, ist dies Netz auf dem Wege der Injektion in die perimeningealen Räume von Falcone dargestellt. Direkte Wege durch den Knochen der zerebralen Hinterwand der Stirnhöhle beim Tiere fand Falcone. Nachdem er beim Tiere nachweisbare Resultate erhalten hatte, hat er Kontrollbeobachtungen am Menschen ausgeführt; so beschreibt er die beim Menschen angewandte Technik, welche sich von der beim Tiere, dem Hund, angewandten kaum wesentlich unterscheidet. Hier konnte er kein Netz beobachten, hingegen Kanäle, welche an einigen Stellen geteilt, an anderen verzweigt waren und mehr weniger unregelmässig verliefen. Diesen Befund erhielt er durch indirekte Injektion. Dass die Füllung nicht sekundär war, war dadurch erwiesen, dass kein Gefäss der Schleimhaut der Stirnhöhle gefüllt war und dass in keinem Falle eine Verbindung des Lymphgefässnetzes der Nasenschleimhaut gegen den Sinus hin beobachtet werden konnte. Ebenso wurden die anderen Nebenhöhlen untersucht, die Injektion weder in den Siebbeinzellen noch im Sinus maxillaris gefunden. Diese Untersuchungen ergaben, wie

Falcone meint, keine sicheren Beweise der Verbindung der meningealen Hohlräume und der Schleimhaut der Stirnhöhle, präsumieren nicht einmal deren Existenz.

Um sich Gewissheit über diese Verbindungen zu verschaffen, hat er vom entkalkten Knochen der Stirnhöhle des Hundes und des Menschen Serienschnitte verfertigt, und ist dabei zu den oben (S. 278) angegebenen Resultaten gelangt. Leider aber gibt Falcone weder das Alter noch die Anzahl der untersuchten Fälle an, ebenso fehlen sonstige nähere Angaben. Auch wäre die Reproduktion von Bildern beim Menschen von viel grösserer Wichtigkeit gewesen, als die beiden Abbildungen, welche er vom Lymphgefässnetze in der Schleimhaut und den Lymphwegen des Knochens beim Hunde bringt.

Die Methode, welche wir bei unseren ausschliesslich am Menschen ausgeführten Untersuchungen befolgten, ist die Methode der indirekten Injektion, der Injektion von den perimeningealen Räumen, hauptsächlich vom Subduralraume aus. Sie bestand darin, dass am frischen Präparate, welches in bekannter Weise in erhöhte Temperatur gebracht wurde, die entsprechend hergestellte Karmingelatinelösung in die Blutgefässe eingebracht wurde, um vorerst eine Injektion derselben zu erhalten, oder es wurde in anderen Fällen, ohne erst die Blutgefässe zu füllen, gleich die Gerotasche Preussischblau-Terpentin-Aetherlösung in eine der perimeningealen Höhlen injiziert, und zwar so, dass vorher ein grösseres Stück des Knochens in der parietalen Region entfernt wurde. In den ersten Fällen hatten wir bei der Entfernung des Knochens mit Meissel und Hammer, wie es sich nachher bei der Injektion herausstellte, die Dura verletzt, so dass in den späteren Fällen ein kleineres Stück des Knochens entfernt und eine kleinere Oeffnung gemacht wurde, um die Verletzung der Dura zu vermeiden. Es wurde hierauf die mit Schlauch und Glastrichter verbundene Pravaznadel, später eine fein ausgezogene Glaskanüle bei Aufheben der Dura mit feingeriefter Pinzette in die harte Hirnhaut vorsichtig eingestochen, die Kanülenspitze drang so in den Subduralraum, bei langsamem Heben des Trichters sank die Flüssigkeit durch eigene Schwere in den Subdural- oder in den Subarachnoidealraum. Man sah die Dura sich langsam emporheben und blähen; indem nun der Trichter bis über $1^1/_2$ m vorsichtig hochgehoben wurde, drang die Flüssigkeit unter entsprechendem Drucke bei mehrfacher Unterbrechung in den Subduralraum ein. Bei der Injektion in den Subarachnoidealraum wurde die Dura in der Gegend der Fossa Sylvii gespalten, die Arachnoidea mit feiner Pinzette vorsichtig in die Höhe gehoben und die konische Glaskanüle dann eingestochen. Wenn keine Verletzung stattgefunden hatte und der Druck kein zu hoher war, erfolgte keine Extravasation der Injektionsflüssigkeit. Es wurde hierauf das Präparat in der Weise verkleinert, dass Nasenhöhle und Nebenhöhlen in einem Stücke belassen wurden, das ganze dann in 5 proz. alkoholische Formalinlösung gebracht: diese Fixation hat den Vorteil, dass sowohl die Karmingelatine als auch die Gerotamasse rasch präzipitiert werden. Nach

1—2 Tagen wurde dann das Präparat in der Mitte oder auch seitlich geteilt, behufs Untersuchung der Schleimhaut der Stirnhöhle dieselbe vom Knochen losgelöst und in grösseren oder kleineren Lappen entfernt, welche dann, in Kanadabalsam eingelegt, untersucht werden konnten. In den Fällen, in welchen der Knochen untersucht werden sollte, wurde in der Weise verfahren, dass derselbe erst entkalkt, das Präparat in Alkohol gelegt und Schnitte verfertigt wurden, welche nach entsprechenden Verfahren eingeschlossen, untersucht wurden. Die Anfertigung mikroskopischer Präparate war deshalb notwendig, weil das Gelingen der Injektion sich mit freiem Auge oder geringer Vergrösserung nur selten beurteilen, und nur die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit das Gelingen der Injektion erkennen lässt.

Versuchsreihe.

1. Durchspülung der Gefässe des Kopfes mit sterilem Wasser, nachher Injektion von der linken Arteria carotis aus, mit Abklemmung aller sichtbaren Gefässmündungen. Ausfluss von Karmingelatine aus den Rückenmarksgefässen. Trepanation der Seitenwandbeine; es wird ein über fünfkronenstückgrosser Teil des Knochens entfernt, die Dura mit Hilfe einer Pinzette aufgehoben und Gerotamasse mittels fein ausgezogener Glaskanüle in der Gegend der Fossa Sylvii in den Subduralraum injiziert. Die Injektion geschah mit Hilfe von Glastrichter und Schlauch aus der Höhe von $1^1/_2$ m. Man sah in der Umgebung der Kanüle den Raum sich füllen, die Lösung schien bläulich durch; als sich der Trichter langsam entleerte, spannte sich die Dura immer mehr und trat ein wenig hervor. Keine Extravasation. Hierauf wurde die Kanüle zurückgezogen, das Präparat für 48 Stunden zum Zwecke des besseren Eindringens der Masse konserviert. Nach dieser Zeit, welche, wie erwähnt, dazu dient, um die Injektionsmasse in die feinsten Gefässverzweigungen dringen zu lassen, wurde das Präparat in der Weise verkleinert, dass Stirnhöhle, Nasenhöhle und die übrigen Nebenhöhlen in einem zusammenhängenden Stücke gelassen wurden, welches dann in die Fixationsflüssigkeit, alkoholische Formalinlösung, gebracht wurde. Bei dem Verkleinern wurde die Stirnhöhle, welche sich hoch nach oben erstreckte, eröffnet; man sah mit freiem Auge einige bläuliche, streifenförmig gefärbte Stellen.

2. Durchspülung, Injektion von der Karotis aus unter den erwähnten Kautelen, Karmingelatine. Entfernung des oberen Teiles der rechten Stirnbeinschuppe; die Dura wird vorsichtig mittels gezähnter Pinzette aufgehoben und mit Kanüle erst rechts eingestochen, die Injektionsflüssigkeit hebt die Dura empor, durch eine kleine Lücke Extravasation, hierauf wird links eingestochen, die Injektionsflüssigkeit spannt und hebt die Dura auch hier, doch nicht so vollkommen wie rechts, auch an dieser Stelle geringer Ausfluss von Gerotamasse. Nach 24 Stunden Heraussägen des aus Stirn, Nase und übrigen Nebenhöhlen bestehenden Knochenstückes und Einlegen in alkoholische Formalinlösung. Nach entsprechendem Zuwarten, Durchsägen des Knochenstückes in sagittaler Richtung wurde eine mittelgrosse Stirnhöhle gefunden, vordere Wand von bedeutender Dicke, Spongiosa des Knochens sehr entwickelt, hintere Wand dünn. Masse: Höhe der Stirnhöhle 20 mm, sagittaler Durchmesser 6 mm, Dicke der hinteren Wand 2 mm. Makroskopischer Befund des Knochens der Hinterwand: Von beiden

Seiten blau, streifenförmige blasse Verfärbung. Ebenso blau verschwommene Flecke an der Schleimhaut der Hinterwand.

3. Präparat in erhöhte Temperatur gebracht, Durchspülung, Injektion durch die Karotis, nach Unterbindung sämtlicher Gefässmündungen Injektion dünner Karmingelatinelösung; die Flüssigkeit kommt an einer Stelle zurück, weshalb dieselbe tamponiert wird. Das Präparat wird in Eis gelegt, um rasches Erstarren herbeizuführen, dann subarachnoideale Injektion mit Gerotamasse in der Gegend des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii. Untersuchung sowohl der hinteren Wand als auch der Schleimhaut makroskopisch negativ.

4. Aelteres Präparat, beschriebene Behandlung, Konservierung der hinteren und vorderen Wand der Stirnhöhle und der Stirnhöhlenschleimhaut in Alkohol.

5. Ebenfalls subdurale Injektion mit Gerotas Preussischblau. Untersuchung ergibt makroskopisch negatives Resultat. Hinterwand und Schleimhaut werden konserviert.

6. Subdural injiziert, Untersuchung ergibt Mangel der Stirnhöhle.

7. 31 Jahre alt. Subdurale Injektion. Untersuchung zeigt weite gefächerte Stirnhöhle mit dünner Hinterwand, welche entfernt wird, Hinterwand und Stirnhöhlenschleimhaut, welche abgelöst wird, werden fixiert.

Das untersuchte Material beläuft sich auf sieben Erwachsene im Alter von zumindest 31 Jahren. Es würden bei jugendlichen Individuen mit günstigeren Bedingungen wahrscheinlich bessere Ergebnisse zutage gefördert werden, doch konnte entsprechenderes Material nicht beschafft werden. Die Untersuchung geschah in jedem Falle in möglichst frischem Zustande, ausschliesslich auf dem Wege indirekter Injektion, meist vom Subduralraume aus in der beschriebenen Weise.

Die grossen Schwierigkeiten der Untersuchung Erwachsener, die Schwierigkeiten der befolgten Technik machen es erklärlich, dass positive Resultate so selten sind.

Es ist mir in einem Falle gelungen, nach der Injektion in der Schleimhaut der Hinterwand der Stirnhöhle eine nicht vollkommene Blaufärbung zu finden. Im Schnitte stellt sich die Färbung als aus einzelnen blauen Strichen und Punkten bestehend dar. Wir finden eine mit der Oberfläche der Schleimhaut parallel verlaufende, nicht zusammenhängende Färbung vor. Die fragliche Partie, mit starker Vergrösserung genau betrachtet (siehe Taf. V), tritt in der Verbindungslinie der einzelnen blauen Massen und schollenförmigen Anhäufungen als ein sich vertiefender, ziemlich scharf konturierter Kanal hervor, welcher sich an drei Stellen verzweigend, an mehreren Stellen unregelmässiges Kaliber zeigt in der Weise, dass den ampullenförmigen Ausweitungen Einschnürungen folgen. Zwei der Zweige, der obere und einer der Endzweige, verlieren sich in tiefere Schichten.

Dieser Befund muss dahin gedeutet werden, dass es sich um eine, wenn auch unvollkommen injizierte Lymphgefässverbindung handelt. Dass diese Lymphgefässverbindung mit den perimeningealen Räumen, speziell mit dem Subduralraume zusammenhängt, beweist der Umstand, dass ihre Füllung durch Injektion in den Subduralraum zustande kam. Auf welchem Wege dies geschah, ob auf dem Wege eigener, durch den Knochen hindurch-

gehender selbständiger Wege, wie dies bereits nachgewiesen wurde, konnte in unserem Falle nicht entschieden werden. Die Untersuchung einer grossen Anzahl von Schnitten, angefertigt aus der entkalkten Hinterwand der Stirnhöhle, führte zu keinem positiven Resultat. Hingegen kann darauf hingewiesen werden, dass Lymphgefässe der Nasenschleimhaut nicht injiziert waren.

Wir können somit auf die Frage, ob es in der Stirnhöhlenschleimhaut beim Menschen Lymphwege gibt, gestützt auf das Ergebnis unserer Untersuchungen, bestätigend antworten: auch wir konnten beim Menschen kein wirkliches Netz, sondern nur mit blauer Injektionsmasse gefüllte, unregelmässige, an einzelnen Stellen verzweigte und ampullenförmig erweiterte Kanäle beobachten, welche, wie nun nachgewiesen, mit den perimeningealen Räumen des Gehirns zusammenhängen. Es sind somit nicht nur für das Tier, sondern auch für den Menschen die von den perimeningealen Lymphräumen des Gehirns führenden Lymphbahnen der Stirnhöhlenschleimhaut nachgewiesen, Wege, welche für den Transport des infektiösen Materials ebenfalls verantwortlich gemacht werden müssen. Ob nur eine kleine Anzahl von Komplikationen als direkt auf diesem Wege entstanden angenommen werden muss, dafür wird der klinische und anatomische Beweis in den Fällen von infolge Stirnhöhlenentzündung entstandener intrakranieller und zerebraler Komplikationen durch entsprechend genau ausgeführte Untersuchungen erbracht werden müssen.

Wir kommen auf Grund der angeführten und unserer eigenen Untersuchungen, welche wir im I. anatomischen Institute der Königl. ungarischen Universität in Budapest machen konnten, wofür wir dessen Direktor, Herrn Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék, und dem Adjunkten an diesem Institute, Herrn Doz. Dr. L. v. Nagy, für dessen Hilfe besten Dank sagen, zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zusammenhang der perimeningealen Räume, des Subdural- und des Subarachnoidealraumes mit dem Lymphgefässnetze der Stirnhöhlenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut beim Tiere (Kaninchen) ist bekannt.

2. Der direkte Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetze der Stirnhöhlenschleimhaut ist festgestellt.

3. Der Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetze der Stirnhöhlenschleimhaut auf selbständigen, den Knochen passierenden Wegen, ist sichergestellt.

4. Der anatomische Nachweis des Zusammenhanges der Lymphwege der Stirnhöhlenschleimhaut mit den Lymphräumen des zentralen Nervensystems beim Menschen ist erbracht.

5. Die Wege, auf welchen intrakranielle und zerebrale Komplikationen von der Stirnhöhle aus stattfinden können, sind, ausser den bekannten, die in direktem Zusammenhange mit den perimeningealen Lymphräumen stehenden Lymphwege der Stirnhöhlenschleimhaut.

Literaturverzeichnis.

1. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911.
2. Derselbe, Die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenentzündungen. 16. Internationaler medizin. Kongress.
3. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.
4. Kuhnt, Entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden.
5. Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.
6. Most, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres. Würzburg 1911.
7. Marc André, Contribution à l'étude des lymphatiques du nez. Paris 1905.
8. Grünwald, Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryngol. Bd. 23.
9. Killian, Heymanns Handbuch.
10. Hajek, Infektionsweg bei den rhinogenen Gehirnkomplikationen. Archiv f. Laryngol. Bd. 18.
11. Hajek, Nebenhöhlen der Nase. 1903.
12. Hoppe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893.
13. Pagenstecher, Archiv f. Augenheilk. 1883.
14. Pechin, Rev. gén. d'ophthalmologie. 1896.
15. Poli, Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraumes. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
16. Logan Turner, The lymphatic apparatus of nose and nasopharynx. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
17. Jules Broeckkaert, L'appareil lymphatique du nez et de la cavité nasopharyngienne etc. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
18. Axel Key und Gustaf Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
19. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
20. Falcone, Il Tommasi. 1907. Nr. 24.
21. Falcone, Sinusiti frontali. Napoli 1908.
22. Sieur und Jakob, Recherches anatomiques cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus. Thèse de Nancy. 1906.
23. Cuneo et André, Relations des espaces périmeningées avec les lymphatiques des fosses nasales. Bull. de la société anatomique Paris 1905.
24. Zwillinger, Archiv f. Laryngol. Bd. 26.

XXII.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen.

Von

Oskar Radzwill, Medizinalpraktikant.

Was die Häufigkeit der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Nasennebenhöhlen betrifft, so steht nach den bisherigen Untersuchungen die Kieferhöhle an erster Stelle, dann folgen die Keilbeinhöhle, die Siebbeinzellen und zuletzt die Stirnhöhle (Wertheim, Lapalle, Nakata u. a.). Wertheim (zitiert nach Zarniko) sah z. B. bei 95 von 360 untersuchten Leichen 159 Empyeme, die sich auf die einzelnen Höhlen folgendermassen verteilten:

Kieferhöhle . .	65	Empyeme	bei	46	Leichen	(19 mal doppelseitig),
Keilbeinhöhle .	46	„	„	35	„	(11 „ „),
Siebbeinzellen .	34	„	„	22	„	(12 „ „),
Stirnhöhle . .	27	„	„	22	„	(5 „ „).

Nach dieser Statistik erkranken also von 100 Menschen:

an Kieferhöhlenentzündung . . .	18,05
„ Keilbeinhöhlenentzündung . . .	12,78
„ Siebbeinzellenentzündung . . .	9,44
„ Stirnhöhlenentzündung	7,50.

Das Häufigkeitsverhältnis der Erkrankungen der einzelnen Nebenhöhlen zueinander aber ist folgendes:

Kieferhöhle	40,88 pCt.
Keilbeinhöhle	28,93 „
Siebbeinzellen	21,38 „
Stirnhöhle	16,98 „

Aehnlich sind die Resultate Lapalles (unter 169 Sektionen: 48 Kieferhöhlen-, 19 Keilbeinhöhlen-, 6 Siebbeinzellen- und 5 Stirnhöhlenempyeme; zitiert nach Schmidt-Meyer) und die Schönemanns (zitiert nach Zarniko), welch letzterer allerdings nur über eine Statistik von 31 Fällen verfügt. Somit leiden nach Lapalle von 100 Menschen:

an Kieferhöhleneiterung	28,40
„ Keilbeinhöhleneiterung	11,24
„ Siebbeinzelleneiterung	3,55
„ Stirnhöhleneiterung	2,96.

Vergleicht man wieder die Häufigkeit der einzelnen Empyeme miteinander, so ergeben sich folgende Werte:

für die Kieferhöhle	. . . .	61,54 pCt.
„ „ Keilbeinhöhle	. . . .	24,36 „
„ „ Siebbeinzellen	. . .	7,69 „
„ „ Stirnhöhle	. . . . .	6,41 „

Auch P. Junis fand gelegentlich einer Sektion von 100 Köpfen in 37 pCt. der Fälle die Kieferhöhle erkrankt und kam weiter zu dem Schluss, dass intra vitam sehr häufig Nebenhöhleneiterungen übersehen werden.

Mit diesen Angaben stimmen auch gut überein die Ergebnisse Nakatas, der bei 121 Leichen 57 mal (= 47,10 pCt.) Eiterungen der Kieferhöhle und 8 mal unter 57 Fällen (= 14,03 pCt.) solche aller übrigen Höhlen zusammengerechnet, feststellte.

Nakamura allerdings bezweifelt auf Grund seiner Erfahrungen die Häufigkeit der Antritiden, wie sie Nakata beobachtet haben will, auch Edmund Meyer und A. Alexander haben trotz Untersuchung einer grösseren Anzahl plötzlich Verstorbener (Unglücksfall oder Selbstmord!) auffallend wenig Nebenhöhlenaffektionen zu Gesicht bekommen. Offenbar hängt dies, wie Edmund Meyer vermutet, mit dem Allgemeinzustand und der Todesursache der sezierten Fälle zusammen.

Wie bereits oben erwähnt, erkrankt unter allen Höhlen das Antrum maxillare am häufigsten. Diese Tatsache findet ihre Erklärung zum Teil in der ungünstigen Lage seiner Abflussöffnung, die man hoch über dem Boden des Antrum zu suchen hat. So kann denn bei aufrechter Haltung des Kopfes der Sekretabfluss nur dann erfolgen, wenn die Höhle bis zum Ueberlaufen gefüllt ist. Zwar ist, wie Zuckerkandl nachgewiesen hat, fast in jedem zehnten Falle ausser dem Ostium maxillare noch ein Ostium accessorium vorhanden, das tiefer gelegen ist als das erstere; doch kommt dieses wegen seiner äusserst variablen Grösse im allgemeinen für die Ableitung der entzündlichen Produkte nicht in Betracht. Die so entstandene Sekretverhaltung verhindert nun die Ausheilung der akuten Entzündung, die dann allmählich in einen chronischen Zustand übergeht.

Begünstigend für das häufige Auftreten der Kieferhöhlenentzündung ist ferner der Umstand, dass das Antrum unter allen Nebenhöhlen die tiefste Stelle einnimmt. Kein Wunder also, wenn durch Hineinträufeln infektiösen Sekrets aus einer bereits früher erkrankten, höher gelegenen Höhle (Siebbein-, Stirnhöhle) die Highmorshöhle in Mitleidenschaft gezogen wird!

Von nicht unerheblicher Bedeutung für das Ueberwiegen der Kieferhöhlenentzündungen ist auch die Nachbarschaft der Mundhöhle und der Zähne, von denen aus entzündliche Prozesse auf die Highmorshöhle übergreifen können, von geringerer Bedeutung endlich die exponierte Lage des Antrums, das äusseren Gewalteinwirkungen bedeutend mehr ausgesetzt ist

als die mehr versteckt gelegenen übrigen Nebenhöhlen, der Sinus frontalis natürlich ausgenommen.

Die Frage, ob das Antrum mehr als die übrigen Nebenhöhlen dazu neigt, doppelseitig zu erkranken, bejaht Nakata, ohne nähere Zahlenangaben darüber zu machen. Wertheim dagegen kommt zu einem anderen Resultat, denn er findet doppelseitige Affektion

der Siebbeinzellen	in 54,54	pCt.
„ Kieferhöhle	„ 41,30	„
„ Keilbeinhöhle	„ 31,42	„
„ der Stirnhöhle	„ 22,72	„

seiner Fälle.

Die häufigste Kombination ist nach Wertheim eitrige Erkrankung der Kieferhöhle und solche der Keilbeinhöhle derselben Seite, nach Nakata Kieferhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung.

Frauen und Männer werden nach den bisherigen Untersuchungen (Wertheim) gleichmässig von Nebenhöhlenaffektionen betroffen, während das Lebensalter eine wichtigere Rolle spielt; denn es finden sich — für alle Antra zusammengerechnet (Wertheim, Nakata) — im zweiten Dezennium die häufigsten Fälle (= 37,5 pCt.), in der ersten Lebensdekade aber die wenigsten (= 4,1 pCt.), in der siebenten und achten rund 34,5 pCt., in den dazwischen liegenden Dekaden 18,8 bis 28,8 pCt.

Die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen decken sich nur teilweise mit den oben geschilderten Zahlenangaben.

Unter den vom 1. Januar 1907 bis 1. Januar 1913 in unserer Poliklinik behandelten 24 487 Patienten litten im ganzen 829 an zusammen 1005 Nebenhöhleneiterungen. (In 176 Fällen war also die Krankheit doppelseitig aufgetreten.) Mithin erkrankte jeder 30. Patient an einer Nebenhöhlenaffektion. Die Gesamtzahl der

Kieferhöhlenkranken	betrug 319,
Stirnhöhlenkranken	„ 231,
Siebbeinzellenkranken	„ 214,
Keilbeinhöhlenkranken	„ 65.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Wertheim und Lapalle angegebenen, so finden wir, dass die Kieferhöhle gleichfalls an erster Stelle steht, die Keilbeinhöhle dagegen zugunsten der Stirnhöhle ganz in den Hintergrund tritt, und dass das Siebbeinlabyrinth mit der Stirnhöhle nahezu auf gleicher Stufe steht. Drücken wir die Häufigkeit der Eiterungen der einzelnen Nebenhöhlen in Prozenten aus, so erhalten wir folgende Werte:

für die Kieferhöhle	38,48	pCt.
„ „ Stirnhöhle	27,86	„
„ das Siebbein	25,81	„
„ „ Keilbein	7,84	„

Das auffallende Ueberwiegen der Siebbeinerkrankungen gegenüber den Keilbeinempyemen lässt sich vielleicht so erklären, dass bei der Schwierig-

keit der Diagnose möglicherweise hier und da eine Keilbeinaffektion bei gleichzeitig bestehender Siebbeinzellenentzündung übersehen worden ist.

176 mal im ganzen (= 21,23 pCt.) war auch die korrespondierende Höhle der anderen Kopfhälfte affiziert, und zwar das Keilbein in 20 Fällen = 30,77 pCt., das Siebbein in 56 Fällen = 26,17 pCt., die Kieferhöhle in 66 Fällen = 20,69 pCt. und die Stirnhöhle in 34 Fällen = 14,72 pCt. Mithin weichen unsere Ergebnisse erheblich von den Resultaten Nakatas und Wertheims ab.

Auch können wir Wertheims Angaben hinsichtlich der Verteilung der Erkrankung auf die beiden Geschlechter nicht bestätigen, denn wir fanden (ganz allgemein berechnet) Eiterungen häufiger bei Frauen (59,35 pCt.) als bei Männern (40,65 pCt.). Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass überhaupt mehr weibliche als männliche Patienten die Poliklinik aufsuchen, was aber doch wohl für alle Polikliniken zutreffen wird.

Auch bei Betrachtung der einzelnen Höhlen machten sich diese Unterschiede im grossen und ganzen bemerkbar.

An Kieferhöhleneiterungen . . litten 66,46 pCt. Frauen, 33,54 pCt. Männer,
„ Siebbeinzelleneiterungen . „ 61,68 „ „ . 38,32 „ „
„ Stirnhöhleneiterungen . . „ 51,95 „ „ , 48,05 „ „
„ Keilbeinhöhleneiterungen . „ 43,08 „ „ , 56,92 „ „

An Kieferhöhlenentzündungen waren also Frauen doppelt so stark beteiligt als Männer.

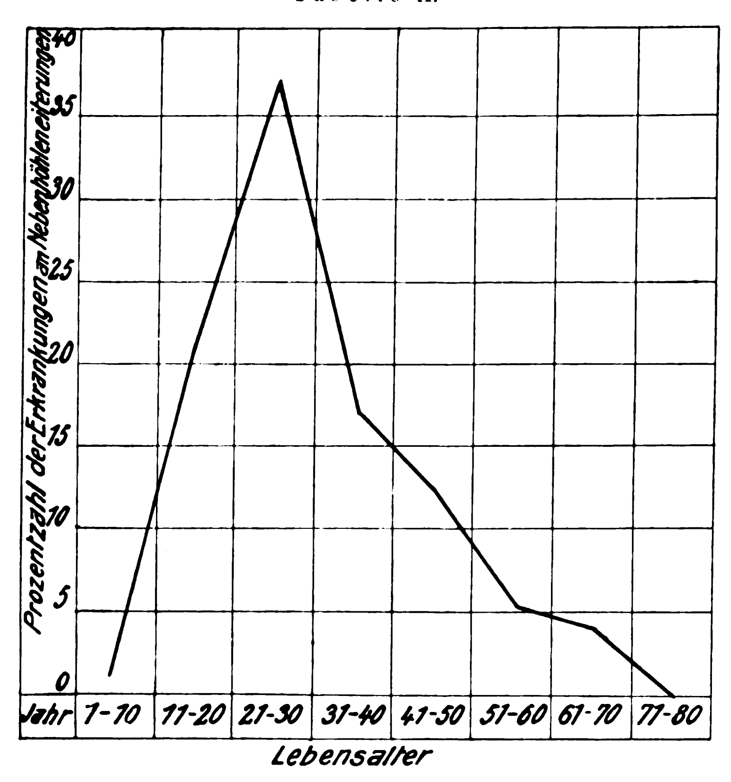
Sehr interessante Verhältnisse ergaben sich bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Alter der Patienten und Häufigkeit der Nebenhöhlenaffektion.

Der Uebersichtlichkeit wegen mögen zunächst zwei Tabellen folgen:

Tabelle I.

Alter des Patienten	Anzahl der Eiterungen				Anzahl aller Sinuitiden zusammen in diesem Zeitraum	In Prozenten
	der Kieferhöhle	der Stirnhöhle	des Siebbeins	des Keilbeins		
1—10 Jahre	3	2	3	1	9	1,09
11—20 „	62	49	55	11	177	21,35
21—30 „	108	85	73	29	295	35,59
31—40 „	64	40	36	8	148	17,85
41—50 „	45	36	22	7	110	13,27
51—60 „	20	11	13	4	48	5,79
61—70 „	14	7	12	5	38	4,58
71—80 „	3	1	0	0	4	0,48
Summa	319	231	214	65	829	100,—

Tabelle II.



Aus diesen Aufstellungen geht ohne weiteres hervor, dass nach ziemlich plötzlichem Ansteigen im zweiten Dezennium die Nebenhöhleneiterung im dritten ihren Höhepunkt erreicht, um in der folgenden Lebensdekade schnell, in der sechsten bis achten aber langsam wieder abzufallen. Da diese Beobachtung sich nicht allein auf das Antrum maxillare beschränkt, sondern auch bei den anderen Nebenhöhlen zutrifft, so kann es sich nicht um einen Zufall, sondern nur um eine Gesetzmässigkeit handeln. Wie diese Tatsache zu erklären ist, ob etwa durch eine besondere Prädisposition der dritten Altersstufe für die Nebenhöhlenentzündungen oder durch andere noch unbekannte Momente, ist schwer zu sagen.

Jedenfalls genügt aber das von anderen Autoren zur Erklärung herangezogene Abhängigkeitsverhältnis zwischen Infektionskrankheit und Antritis nicht, denn die Infektionskrankheiten befallen doch mit Vorliebe Menschen im Alter bis zu 20 Jahren. Dass die Antritis maxillaris (ebenso wie alle übrigen Nebenhöhlenerkrankungen) in der ersten Lebensdekade aber eine so untergeordnete Rolle spielt, beruht wohl auf den anatomischen Eigenheiten des Antrums in diesem Zeitraum. Nach Schürich (zitiert nach Zarniko) ist nämlich die Kieferhöhle beim Neugeborenen „eine sehr enge Tasche, die sich lateralwärts bis zum Canalis infraorbitalis erstreckt", den

übrigen Raum füllen Zahnkeime und spongiöser Knochen aus. Aber auch nach dem Durchbruch der Milchzähne ist infolge der Zahnkeime der bleibenden Zähne die Highmorshöhle noch wenig geräumig- Erst mit dem 7. Lebensjahre, dem Beginn der zweiten Dentition, wird sie auffallend grösser und erreicht, während die Backenzähne sichtbar werden und der Gesichtsschädel an Höhe zunimmt, ziemlich schnell eine ansehnliche Grösse. Seine endgültige Tiefe (nach dem Alveolarfortsatz zu) zeigt das Antrum maxillare aber erst etwa im 12. Lebensjahre (Haike). Wegen dieser anatomischen Verhältnisse, bei denen von einem eigentlichen Oberkieferkavum kaum die Rede sein kann, dürfte es also nicht verwunderlich sein, dass die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Kieferhöhlenentzündung bei Neugeborenen (Greidenberg [zitiert nach Moritz Schmidt-Meyer], 3 Wochen altes Kind; Killian [Heimanns Handbuch], Kieferhöhleneiterung nach akuter Osteomyelitis des Oberkiefers, bei Säuglingen und kleinen Kindern) und bei jüngeren Kindern (Königsberger Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten, 5 jähriger Knabe [doppelseitig], Edmund Meyer, 4 jähriges Kind) zu den Seltenheiten zu rechnen sind. Relativ häufiger dagegen kommen schwere komplizierte Nebenhöhlenerkrankungen, besonders der Stirnhöhle und des Siebbeins, bei Kindern nach Scharlach und Masern vor (Killian, Gerber u. a.) Betreffs der Aetiologie möchte ich noch mitteilen, dass von unseren 319 Kieferhöhleneiterungen, soweit notiert, 4 durch kariöse Prozesse an den Zähnen, 1 durch Splitterung des Kiefers und Eröffnung des Sinus maxillaris bei Zahnextraktion bedingt waren. Bei dem Rest handelte es sich um gewöhnliche naso-katarrhalische Antritis.

Wie bereits früher erwähnt, fand Wertheim als häufigste Kombination eitrige Erkrankung der Kieferhöhle und solche der Keilbeinhöhle derselben Seite, Nakata dagegen Oberkieferhöhlen- und Siebbeinzellenempyem.

Wir selbst haben folgende Beobachtungen gemacht:

Kieferhöhlen- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 36 mal, Siebbeinzellen- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 20 mal, Kiefer-, Keilbein-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 33 mal, Kieferhöhlen- und Siebbeineiterung derselben Seite 17 mal, doppelseitige Panantritis 19 mal, Kieferhöhlen-, Siebbeinzellen- und Stirnhöhleneiterung auf einer Seite 11 mal, gleichseitige Keilbeinhöhlen- und Siebbeinentzündung 6 mal, beiderseitige Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenaffektion 4 mal, beiderseitige Antritis maxillaris und einseitige Ethmoiditis 3 mal, doppelseitige Highmorshöhlen- und doppelseitige Siebbeinzellenentzündung 3 mal, beiderseitige Kieferhöhlen- und einseitige Stirnhöhlenentzündung 2 mal, einseitige Antritis maxillaris und doppelseitige Antritis frontalis 1 mal, Kieferhöhlen-, Keilbein- und Stirnhöhleneiterung der gleichen Seite 1 mal, einseitige Keilbein- und doppelseitige Siebbeinaffektion 2 mal, doppelseitige Keilbein- und doppelseitige Siebbeineiterung 1 mal, einseitige Keilbein- und einseitige Stirnhöhlenaffektion 1 mal, einseitige Siebbein-, Keilbein- und Stirnhöhlenentzündung 1 mal, doppelseitige Siebbeinzellenerkrankung und Stirnhöhlen-

eiterung nur auf einer Seite 1 mal und endlich eitrige Siebbeinzellenerkrankung auf einer Seite und Stirnhöhlenentzündung auf beiden Seiten 1 mal.

Was nun unsere Therapie betrifft, so haben wir in den letzten Jahren überall da, wo wir mit konservativen Verfahren und weiterhin mit einfachen Spülungen vom mittleren und unteren Nasengang nicht auskamen und zu einem grösseren chirurgischen Eingriff gezwungen waren, die lange Zeit fast ausschliesslich geübte Gerbersche Methode trotz sehr guter Resultate in den meisten Fällen zugunsten der Denkerschen aufgegeben, weil diese noch sicherer und schneller zum Ziele führt.

Ueber die Ergebnisse, die andere Autoren mit diesem Verfahren erzielt haben, fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur spärliche, zum Teil sich sehr widersprechende Angaben. Während z. B. Oppikofer, Pape, Reusch und Zarniko das Luc-Caldwellsche Verfahren dem Denkerschen vorziehen, sind Operateure wie Herczog und Hajek warme Fürsprecher dieser Methode.

Wir haben diese Operation in der Zeit vom 1. Januar 1907 bis 1. Mai 1913 im ganzen in 60 Fällen angewandt, und zwar 36 mal bei Frauen, 24 mal bei Männern. Was das Alter der weiblichen Kranken betrifft, so handelt es sich

11 mal um die 2.,
18 „ „ „ 3.,
3 „ „ „ 4.,
3 „ „ „ 5. und
1 „ „ „ 6. Lebensdekade.

Unter den männlichen Kranken war das

2. Lebensdezennium 3 mal,
3. „ 10 „
4. „ 6 „
5. „ 5 „

vertreten.

Bei den Männern beobachteten wir:

14 mal einseitige Kieferhöhleneiterungen,
2 „ doppelseitige Kieferhöhleneiterungen,
3 „ Kiefer- und Siebbeineiterung derselben Seite,
1 „ Kiefer- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite,
1 „ doppelseitige Kieferhöhlenentzündung mit doppelseitiger Stirnhöhleneiterung und rechtsseitiger Otitis media acuta,
3 „ Panantritis einer Seite.

Die Frauen litten

27 mal an einseitiger Kieferhöhleneiterung,
1 „ „ doppelseitiger Kieferhöhleneiterung,
4 „ „ Kiefer- und Siebbeineiterung derselben Seite,

1 mal an rechtsseitiger Panantritis[1]),
1 „ „ Kiefer- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite,
1 „ „ doppelseitigem Kiefer- und beiderseitigem Siebbeinempyem und
1 „ „ doppelseitiger Kiefer-, doppelseitiger Siebbein- und doppelseitiger Keilbeineiterung.

Ueber die Aetiologie der Erkrankungen ist nicht viel zu sagen. In dem einen Falle (43jähriger Patient) handelte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um ein dentales Empyem. Dafür sprach eine Zahnfleischfistel zwischen dem zweiten Inzisivus und dem ersten Prämolaris der rechten Seite und ferner das operativ festgestellte Fehlen jeglicher Veränderungen, die auf spezifische Erkrankungen der Knochenwand oder auf eine „Antritis exulcerans atque abscedens" hindeuteten. Diese letztere Form der Entzündung glaubten wir allerdings bei zwei anderen, einer 40jährigen und einer 28 Jahre alten Kranken diagnostizieren zu müssen auf Grund des operativ erhobenen Befundes einer erbsengrossen Fistel in der Mitte der vorderen Antrumwand. Das Periost war in der Gegend der Perforation noch völlig intakt. Die bei zwei Patientinnen im Alter von 14 bzw. 17 Jahren diagnostizierte Albuminurie bzw. hämorrhagische Nephritis war wohl als Folge der Antrumeiterung, dagegen die bei einer 19jährigen Kranken nur anamnestisch festgestellte, augenblicklich aber erscheinungslos verlaufende Lues wahrscheinlich als zufälliger Nebenbefund aufzufassen. Alle übrigen Fälle stellten einfache genuine Eiterungen dar.

Die Kieferhöhleneiterung äusserte sich bei den meisten unserer Patienten durch starke Kopfschmerzen und eitrige Sekretion aus der Nase. Die Kopfschmerzen, gewöhnlich in Form eines dumpfen Gefühls, wurden am häufigsten in der Stirngegend verspürt. Bei einigen Kranken trat eine Verschlimmerung der Beschwerden nach körperlichen Anstrengungen und bei gewissen Bewegungen, gewöhnlich beim Bücken, ein. Ein älterer Mann, bei dem eine akute Exazerbation seines chronischen Empyems vorlag, klagte über neuralgische Schmerzen in der Stirn, ein anderer 15jähriger Knabe über Blutandrang nach dem Kopf, besonders nach den Mahlzeiten. Schmerzen im Oberkiefer haben wir aber nicht ein einziges Mal konstatieren können, höchstens bestand ein Gefühl von Druck und Spannung in dieser Gegend.

Was die Sekretion aus der Nase betrifft, so wurde sie entsprechend der grösseren Häufigkeit der einseitigen Erkrankung gewöhnlich auch nur auf einer Seite beobachtet. Das Sekret war in den meisten Fällen von schleimig-eitriger, in vielen unkomplizierten von konstant fötider, in einigen wenigen aber von blutiger Beschaffenheit. Jedenfalls konnten wir uns nicht von der Richtigkeit der Behauptung Hajeks überzeugen, dass konstant fötider Geruch fast pathognomonisch für Empyeme dentalen Ursprungs

1) Ueber die fast noch überall übliche falsche Nomenklatur vgl. Gerber (26).

sei. Das die Nasenschleimhaut ständig reizende Höhlensekret hatte bei einer grossen Zahl von Kranken zu Polypen bzw. Hypertrophien geführt, einem Zustand, der im Verein mit gleichzeitig bestehender Septumverbiegung in einigen Fällen eine ganz unerträgliche Nasenstenose bedingte. Bei einer Reihe von Patienten sahen wir durch Hinabfliessen des Eiters in den Nasenrachenraum sekundär eine Pharyngitis entstehen, die sich durch Kratzen und Brennen im Halse bemerkbar machte. Schwerere Erscheinungen, namentlich von seiten des Magens, wie sie von Kuhnt, Scherer, Treitel, Freese und Tilley beschrieben worden sind, haben wir nicht beobachten können. Dagegen konnten wir wohl in der Hälfte der Fälle Störungen der Geruchsempfindung feststellen. Die Aufhebung des Geruchssinnes war meistens mechanisch bedingt, und zwar entweder durch eine die Fissura olfactoria verlegende Eiterschicht oder seltener durch die hochgradig polypös entartete mittlere Muschel, welche die Riechspalte von der Aussenwelt völlig abschloss. Störungen der Geruchsempfindung auf entzündlicher Basis sahen wir recht selten.

Das als Kakosmia subjectiva bekannte Symptom, welches auf dem plötzlichen Uebertritt von übelriechendem Kieferinhalt in die Nase beruht, wies etwa der zehnte Teil unserer Patienten auf.

Die Dauer des Leidens schwankte zwischen 6 Monaten und 7 Jahren, die meisten Eiterungen bestanden mindestens seit einem Jahr.

21 von den 60 Patienten hatten, ehe sie unsere Klinik aufsuchten, sich bereits einer Kieferhöhlenbehandlung unterzogen, und zwar bestand diese:

3 mal in Spülungen,
4 „ „ Polypenentfernungen,
1 „ „ Geraderichtung des Septums,
4 „ „ Anbohrung vom Alveolarfortsatz,
1 „ „ doppelseitiger Anbohrung von der Fossa canina aus,
1 „ „ Siebbeinausräumung,
1 „ „ Siebbein- und Stirnhöhleneröffnung,
1 „ „ Siebbein- und Keilbeineröffnung,
1 „ „ Sturmannscher Operation und
4 „ „ Eröffnung vom unteren Nasengang aus (1 Patient dieser letzten Gruppe war im ganzen 3 mal intranasal operiert worden).

Zur Ergänzung der üblichen Untersuchungsmethoden wenden wir seit einer Reihe von Jahren das Röntgenverfahren an.

Dass dieses im allgemeinen ein geradezu unersetzliches und bisweilen das einzige Hilfsmittel ist, welches die Diagnose ermöglicht, darin müssen wir Haike zustimmen. Dass das Röntgenbild aber auch öfters zu einem Fehlschluss verleiten kann, zeigt neben vielen anderen Erfahrungen folgender Fall unserer Beobachtung:

J.-Nr. 134/1912. Jadwiga W., 30 Jahre alt, leidet seit langer Zeit an Schmerzen in der Stirn und chronischem Schnupfen.

Untersuchungsbefund: Linke mittlere Muschel glasig degeneriert. Nach Zurückdrängen derselben mit der Sonde fliesst viel Eiter von oben herab. Nach partieller Resektion der mittleren Muschel werden mit einem Male Polypen und dicke Eitermassen sichtbar. Probepunktion der linken Kieferhöhle positiv. Die Durchleuchtung mit Vohsenscher Lampe ergibt Verdunkelung der linken Kieferhöhlengegend. Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Verschleierung der linken Kiefer- und auch der linken Stirnhöhlengegend. Es wird infolgedessen die Diagnose auf Empyema sinus frontalis et sinus maxillaris lateris sinistri gestellt und links die Killiansche Radikaloperation der Stirnhöhle ausgeführt. Dabei erweist sich letztere aber als vollständig gesund. Die im Anschluss daran vorgenommene Denkersche Operation bestätigt das Vorhandensein eines linksseitigen Kieferhöhlenempyems.

Hatte auch die Patientin bei dem Stirnhöhleneingriff keinen Schaden genommen, so war diese Operation zum mindesten überflüssig.

Wie erwähnt, hatten bereits 21 von unseren 60 Patienten ihres Kieferleidens wegen ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Diese wie die übrigen unbehandelten Kranken willigten, da eine Besserung ihres Leidens nicht eintrat, in einen grösseren Eingriff, in diesem Falle also in die Denkersche Operation ein.

Im grossen und ganzen sind wir den Angaben Denkers gefolgt und nur in einigen Punkten von ihnen abgewichen.

Zur Vermeidung grösserer Blutverluste machten wir, ebenso wie Denker, Zarniko, v. Eicken und Sturmann, die Schleimhaut durch Eusemininjektionen (Lösung von Cocain. mur. 0,0075 und Adrenalin. hydrochlor. 0,0005 in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung) anämisch. Wenn wir auch in der Mehrzahl der Fälle damit unseren Zweck erreichten, so hatten wir doch Gelegenheit, zwölfmal recht starke, darunter viermal so intensive Blutungen zu sehen, dass die Operation erst nach längerer Kompression weiter fortgesetzt werden konnte. Es handelte sich dabei wohl um dieselben Zustände, die Spiess erwähnt. Dieser fand, dass bei gleichzeitiger Anwendung von Narkose und Lokalanästhesie mit Zusatz anämisierender Substanzen die Blutung sehr viel stärker war, als wenn er nur in Lokalanästhesie allein operierte. Seit einiger Zeit hat er die Blutung in der Narkose dadurch auf ein Minimum beschränken können, dass er die Schleimhautinfiltration vor dem völligen Einschlafen des Patienten vorgenommen hat. Unsere Klinik hat hierüber augenblicklich noch keine Erfahrung.

Um eine grössere postoperative Schwellung des Gesichts zu verhüten, meisselten wir aus der vorderen Wand gewöhnlich nur ein so grosses Stück heraus, dass wir das Innere der Höhle bequem und genau übersehen und abtasten konnten. Es trat dann in der Regel nur eine ganz geringe Schwellung der Wange auf, die nach kurzer Zeit von selbst verschwand. Waren wir genötigt, die ganze Vorderwand zu entfernen, so bestand die Reaktion bisweilen in Oedem der Wange und des unteren, manchmal auch

des oberen Augenlides, dem wir mit der Eisblase aber erfolgreich begegneten. Die Antrumschleimhaut war in unseren Fällen durchweg stark verändert, und zwar bot sich unserem Auge bei der Operation stets das sogenannte ödematöse Stadium dar, für welches Schwellungszustände charakteristisch sind, die zu polypöser Degeneration der Mukosa führen und das Lumen der Höhle fast aufheben. Die mikroskopische Untersuchung einer derartig degenerierten Membran ergibt, wie Zuckerkandl sich ausdrückt, „Exsudation vornehmlich in die Substanz der inneren Schichte der Kieferhöhlenschleimhaut. Nicht nur die den peripheren Schleimhautcharakter tragende, sondern auch die tiefere als Beinhaut fungierende Schichte erfährt eine Lockerung ihres Gefüges, so dass die gesamte Schleimhautmembran in den höheren Graden der Affektion auf das 10- bis 15fache der normalen Dicke anschwillt, einer Sulze ähnlich ist und wie mit grossen weingelben hydropischen Höckern versehen ist.“ Mit letzteren identisch sind wohl jene „ödematösen Wülste, die in geringerer oder grösserer Zahl — in mehr zirkumskripter oder mehr diffuser Form die ganze Schleimhaut einnehmen und die Höhle gänzlich erfüllen können“ (Gerber).

Bei einem 18jährigen Mann hatten wir Gelegenheit, einen Polypen der Kieferhöhle zu sehen, der durch das Ostium maxillare hindurch in die rechte Nasenhöhle hineingewuchert war, was, nebenbei bemerkt, als grosse Seltenheit zu betrachten ist (Zuckerkandl, Baginsky, Hajek).

Wenn auf der einen Seite Caldwell, Dahmer, Denker, Hajek, Luc, Kretschmann, Sarai und Sturmann für partielle Entfernung der Antrumschleimhaut plädieren, so sind auf der andern Seite wir gleich Jansen, Mahu, Ohno und Oppikofer Anhänger der radikalen Auskratzung der Mukosa, erstens weil bei dem zarten und lockeren Bau der Schleimhaut die Auslöffelung der erkrankten Partien unter Schonung der gesunden Stellen, namentlich an den Ostien und Rezessus, technisch geradezu unmöglich ist, und ferner deshalb, weil das unbewaffnete Auge bei geringgradigeren Veränderungen Pathologisches von Gesundem nicht zu unterscheiden vermag.

Während wir verhältnismässig häufig einen Teil der mittleren Muschel wegen polypöser Degeneration bzw. wegen gleichzeitig bestehenden Empyems höher gelegener Nebenhöhlen derselben Seite entfernten, waren wir mit diesem Eingriff bei der unteren Muschel bedeutend zurückhaltender und richteten uns nach den von Denker dafür aufgestellten Indikationen. Im allgemeinen gehen die Ansichten der Operateure, ob man die untere Muschel schonen oder resezieren soll, weit auseinander. Löwe, Bönninghaus, Réthi, Grant, Pegler, Claoué, Dahmer, Mahu, Caldwell, Zarniko, Lange, Lermoyez und Friedrich halten zwar die Resektion der Muschel für einen unschädlichen Eingriff, die meisten Rhinologen aber (Sluder, Choronshitzky, Ruttin, Gerber, Hirsch, Richter, Worthington, Sarai, Sturmann, Hajek, Reusch, Denker, Cordes, Kuttner, Halle, Wagener, Heermann, Börger, Kretschmann, Siebenmann, Luc, Mouret) sind Gegner der totalen oder partiellen

Entfernung der Muschel, in der sie ein für die Atmung wichtiges Organ erblicken, nach dessen Entfernung, wenn auch nicht regelmässig, so doch häufig Trockenheitszustände und Borkenbildung mit ihren die Patienten höchst belästigenden Erscheinungen auftreten. Es folgen also heute die meisten Rhinologen dem Prinzip, das Gerber seinerzeit bei der von ihm angegebenen Methode zur absoluten Schonung der unteren Muschel bestimmte. Ueberall da, wo bereits atrophische Pharyngitis oder doppelseitige Nebenhöhlenaffektion besteht, soll man der Indikation zur Entfernung dieses Organs möglichst enge Grenzen stecken. Schädigungen durch verunreinigte Luft sind bei partiellem Fehlen der unteren Muschel nicht allzu hoch anzuschlagen, da, wie die Experimente Burchardts ergeben haben, die Reinigung der Atmungsluft auch dann ungestört bleibt.

Verletzungen des Tränennasengangs, auf die Fein hinweist, haben wir weder bei der Aufmeisselung der Fazialwand, noch bei der Auskratzung der Mukosa gesehen, da wir bei der Abschabung der medialsten Partie der Infraorbitalbucht im Recessus praelacrymalis wegen der dünnen Beschaffenheit des Knochens uns ganz besonderer Vorsicht befleissigten.

Ueberall da, wo es sich um eine Eiterung mehrerer Nebenhöhlen handelte, haben wir die Eröffnung und Ausräumung der anderen kranken Höhlen entweder einige Tage vor der Kieferhöhlenoperation vorgenommen oder diesem Eingriff unmittelbar folgen lassen. In je 3 Fällen mit doppelseitigem Antrumempyem wurde die eine Seite nach Denker, die andere nach Luc-Caldwell bzw. Gerber, in einem vierten Fall die rechte Highmorshöhle nach Denker, die linke nach Cowper (mit gleichzeitiger Herstellung einer Oeffnung im mittleren Nasengang) operiert. Bei den drei ersten Kranken trat die Heilung beider Höhlen gleich schnell ein, auch war der Enderfolg bei beiden Operationsarten gleich gut; im vierten Falle heilte das nach Denker freigelegte Antrum schneller aus als das korrespondierende, aber auch dieses wurde nach längerem Spülen wieder eiterfrei. Als Komplikation während der Nachbehandlung wurde in einem Falle ein Gesichtserysipel, in einem anderen ein Wangenabszess beobachtet. Beide kamen zur Heilung. Die eigentliche Nachbehandlung bestand darin, dass am 4. Tage post operationem die Tamponade, am 6. bis 7. die Nähte entfernt wurden, die übrigens in 8 Fällen durchgeschnitten hatten. Die orale Schleimhautwunde heilte stets per primam intentionem. Nie haben wir eine die Heilung störende Wirkung des Kokain- oder des Novokain-Adrenalingemisches feststellen können (Siebenmann), nie Schädigungen der Zahnpulpa durch Suprarenininjektionen in die Mundschleimhaut. Regelmässige Spülungen der Kieferhöhle wurden in der allerersten Zeit zu therapeutischen Zwecken, jetzt nur noch als sogenannte Kontrollspülungen in grösseren Zwischenräumen ausgeführt. Im übrigen lassen wir die Kieferhöhle gewöhnlich ganz in Ruhe oder blasen hin und wieder Pulver (Jodoform usw.) ein. Im allgemeinen waren die Kranken nach 10—14 Tagen soweit hergestellt, dass sie die Klinik verlassen konnten. Das subjektive Wohlbefinden blieb nach der Operation

fast regelmässig ungestört. Einige wenige Operierte klagten über Spannung und Druck in der Wange. In ca. 80 pCt. der Fälle konnten wir Temperaturen zwischen 37,5° bis 38,5° am Tage nach der Operation konstatieren, meist verschwand das Fieber aber bereits am 2. oder 3. Tage.

Zum Schluss noch einige Worte über die Anästhesie!

Die Schleimhautinfiltration, die Denker, Zarniko, Siebenmann u. a. empfehlen, haben wir recht selten, im ganzen nur 10 mal ausgeführt. Nicht etwa Misserfolge mit dieser Methode waren es, die uns vor ihrer häufigeren Anwendung zurückhielten — im Gegenteil, alle so operierten Kranken verspürten kaum nennenswerte Schmerzen —, sondern die Absicht, unseren Patienten ausser den Schmerzen auch alle die Aufregungen und unangenehmen Empfindungen zu ersparen, die das Arbeiten am Knochen mit sich bringt. Dieses lässt sich aber nur durch die Allgemeinnarkose erreichen, welche bei Operationen an den Nebenhöhlen des Kopfes leider die grosse Gefahr der Aspiration von Blut, Eiter und Schleim in sich birgt. Um letzteres zu vermeiden, operierten wir am tiefhängenden Kopf bei gleichzeitiger, gründlicher Tamponade der Backentaschen; das bei der Operation nach dem Rachen zu fliessende Blut und Sekret wurde mit Tupfern schnell aufgefangen. Jahre hindurch gingen wir in dieser Art vor, die uns recht zweckmässig und gefahrlos erschien, und erst ein im Mai 1911 von uns beobachteter Todesfall nach Kieferhöhlenoperation in Narkose, den Henke im Archiv f. Laryngol., 1911, veröffentlicht hat und den ich hier nur noch kurz rekapitulieren möchte, veranlasste uns, dieses Verfahren ganz aufzugeben.

Es handelte sich um eine 28jährige Frau, die am 25. April 1911 wegen einer seit mehreren Monaten bestehenden linksseitigen Kieferhöhleneiterung — die übrigen Nebenhöhlen waren gesund — unter den eben mitgeteilten Vorsichtsmassregeln in Chloroformnarkose nach Denker operiert wurde.

Die Narkose verlief glatt; Zeichen einer Aspiration von Blut, Eiter oder Schleim wurden nicht beobachtet.

Am Tage nach der Operation treten unter starkem Erbrechen und Fieber (39,2°), welches vor dem Eingriff sicher nicht bestand, heftige Leibschmerzen auf, die sich weiter am 3. Tage post operationem bis zur Unerträglichkeit steigern; ferner besteht deutlicher Meteorismus, der aber nach künstlich herbeigeführter reichlicher Stuhlentleerung etwas nachlässt. Am Abend des 3. Tages steigt das Fieber auf 40,2°, und gleichzeitig stellen sich unter intensiven krampfartigen Schmerzen im Unterleib die Menses ein, die 2 Tage andauern. In den folgenden 3 Tagen sinkt zwar die Temperatur allmählich bis auf 38,4°, die Schmerzen im Leib aber halten weiter an; auch ist die Urinentleerung besonders schmerzhaft. Im Abdomen links unten ist jetzt eine Resistenz nachweisbar. Am 2. Mai, also eine Woche nach der Operation, sind bei der wieder vorgenommenen allgemeinen Untersuchung an Herz und Lungen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar; dagegen schwankt die von dem Gynäkologen gestellte Diagnose zwischen Douglasabszess und linksseitigem Ovarialabszess (?).

Unter Thermophorbehandlung bessert sich vorübergehend das Befinden der Kranken. Doch am 4. Mai steigt wieder das Fieber auf 39,2°, und Patientin bekommt nun viel übelriechenden Auswurf. In den folgenden 2 Wochen gehen unter

konservativer Behandlung die Erscheinungen am Genitalapparat zurück, während das äusserst fötide Sputum (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken) täglich an Menge zunimmt. Es sind stets Temperaturen zwischen 38⁰ und 38,5⁰ zu verzeichnen.

Im Anfang der nunmehr (17. Mai) von den Internisten übernommenen Behandlung kann in Ermangelung ausgesprochener Symptome keine absolut eindeutige Diagnose hinsichtlich der Lungenaffektion gestellt werden, erst im weiteren Verlauf der Beobachtung zeigt es sich, dass ein Lungenabszess im rechten Oberlappen besteht.

Am 24. und 25. Mai ist das entleerte Sputum sehr stark bluthaltig, am 29. Mai wird die Kranke der chirurgischen Universitätsklinik zur Operation überwiesen, die am folgenden Tage vorgenommen werden soll; doch noch in der Nacht zum 30. Mai kommt sie plötzlich ad exitum.

Die Sektion (Pathologisches Institut, Königsberg) ergab folgenden Befund (gekürzt):

„Lungen: Links ist die Lunge stark gebläht und sinkt schlecht zurück. Es findet sich hier in den grossen und kleinen Bronchien reichlich Blut. Lunge überall lufthaltig. Rechts sind die beiden Pleurablätter im Bereich der ersten bis dritten Rippe fest miteinander verwachsen. Mit einer scharfen Linie schneidet diese unten fast schwartige Verwachsung am unteren Rande der dritten Rippe ab. Die dicht hinter der Pleuraverwachsung liegenden Lungenpartien werden eingenommen von einer ca. faustgrossen mit Blutkoagula und übelriechenden Eitermassen erfüllten, buchtenreichen Höhle, welche nur durch eine wenige Millimeter dicke, eitrig infiltrierte Lungengewebsschicht von der vorderen Brustwand getrennt ist. Mit den Bronchien bestehen an verschiedenen Stellen deutliche Kommunikationen. Der linke Hauptbronchus ist mit einem festen Blutpfropf gänzlich verstopft. Die übrige Lunge ist lufthaltig und gebläht. Herz ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um Handbreite. Milz ist auf das Doppelte der Norm vergrössert, ausserordentlich weich, Kapsel schlecht abziehbar.

Nieren ohne Besonderheiten.

Der Uterus ist nach links verlagert und durch Adhäsionen fixiert. Das linke Ovarium und die linke Tube sind in dicke, derbe Verwachsungen eingebettet. Mitten in diesen Verwachsungen findet sich ein ca. walnussgrosser, mit dickem, gelblichgrünem Eiter (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken: Hygienisches Institut Königsberg) erfüllter Abszess. Auch die rechten Adnexe sind in bindegewebige Verwachsungen eingehüllt.“ (Zitiert nach Henke.)

Wenn auch die Aetiologie dieses von tödlicher Blutung in die Abszesshöhle begleiteten Lungenabszesses bei der eigenartigen zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitserscheinungen sich nicht mit absoluter Sicherheit feststellen lässt, so spricht doch die Wahrscheinlichkeit dafür, dass er durch Aspiration von Kieferhöhleneiter während der Chloroformnarkose bedingt war.

Um gegen ähnliche üble Zufälle in Zukunft geschützt zu sein, wandten wir uns der von so vielen Operateuren warm empfohlenen Kuhnschen Intubage zu, und wir freuen uns, die von Reimer, Habs, Finder, Köhler, Mahler, Dirk, Sagebiel, Lotsch und Kölle (in einem seiner Fälle lag das Intubationsrohr zwecks Blutstillung nach Gaumenspaltoperation

20 Stunden im Larynx, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen) gemachten Angaben über die Vorzüge der Methode durchaus bestätigen zu können. Bis jetzt haben wir etwa 70 mal intubiert, darunter ca. 30 mal bei Kieferhöhlenoperationen. In zwei Fällen misslang die Einführung des Rohres wegen Glottiskrampfes; bei einer 25 jährigen Patientin bestand 3 Stunden nach der Intubation geringer Stridor. Diese Beobachtungen machten wir aber nur in der allerersten Zeit der Anwendung; später, als unsere Technik vollkommener war, bekamen wir dergleichen nicht mehr zu sehen. Sehr selten klagten unsere Operierten über Heiserkeit oder Schluckschmerzen nach dem Eingriff. (Unsere Erfahrungen über die pulmonale Narkose nach Kuhn sollen an anderer Stelle ausführlicher mitgeteilt werden.)

Sehe ich nun unsere 60 Krankengeschichten auf das Endresultat der Denkerschen Operation hin durch, so finde ich den Vermerk:

geheilt . . . 56 mal
ungeheilt . . . 3 „
gestorben . . . 1 „

(Wir orientierten uns über den Zustand unserer Patienten in der Weise, dass wir sie entweder nach geraumer Zeit — 3 Jahren bis 3 Monaten — nachuntersuchten oder diejenigen, die wir von längerer Beobachtung her genauer kannten, um schriftliche Auskunft über ihre Beschwerden ersuchten.)

Unter den ungeheilten Fällen handelte es sich zunächst um eine 17 jährige Kranke, die an rechtsseitiger Kiefer-, Siebbein- und Keilbeineiterung litt. Nach der kombinierten Nebenhöhlenoperation waren zwar die Kopfschmerzen verschwunden, die Eiterung bestand aber noch am 7. Tage post operationem weiter fort. Da die Kranke sich jedoch der weiteren Nachbehandlung entzog, hat sie sich wohl selbst den Misserfolg zuzuschreiben.

Der zweite Fall betrifft ein anderes 17 jähriges Mädchen, bei dem eine linksseitige Kiefer-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung bestand. Wie diese Patientin uns schriftlich mitteilt, haben nach vorübergehender Besserung ihre alten Beschwerden (Kopfschmerzen, eitrige Sekretion aus der Nase) wieder von neuem eingesetzt. Worauf diese Erscheinungen zurückzuführen sind, vermag ich nicht anzugeben, da die Kranke nicht zur Nachuntersuchung erschien.

Auch der letzte ungeheilte Fall war eine Kombination von linksseitiger Kieferhöhleneiterung mit gleichseitiger Siebbeinaffektion. Es bestand hier eine 2 Jahre alte, sehr weite Cowpersche Oeffnung im Alveolarfortsatz. Wahrscheinlich ist das Ausbleiben der Heilung darauf zurückzuführen, dass die Highmorshöhle von der weiten Alveolaröffnung aus immer von neuem infiziert wurde, sowie darauf, dass die Nachbehandlung aus äusseren Gründen (Patient ist Ausländer) nicht zu Ende geführt werden konnte.

Interessant ist noch die Tatsache, dass bei der ad exitum gekommenen Kranken das operierte Antrum sich als vollkommen eiterfrei erwies.

Von den 44 unkomplizierten Fällen wurden also

43 geheilt = 97,72 pCt.,
1 starb.

Von den 16 komplizierten Fällen wurden
13 geheilt = 81,25 pCt.
3 behielten ihre alten Beschwerden.

Wir haben somit in 93,33 pCt., und wenn wir noch die durch Lungenabszess zugrunde gegangene Patientin mitrechnen, in rund 95 pCt. der Gesamtfälle Heilung erzielt. Das ist ein sehr schöner und selbst die Resultate Denkers (75 pCt., zit. nach Pape) bei weitem übertreffender, aber immer noch nicht idealer Erfolg. Diesen dürfte man vielleicht von einer Methode erwarten, die die Kieferhöhle ähnlich der Stirnhöhle total zur Verödung bringt. Die ersten Versuche in dieser Richtung sind bereits gemacht worden (Dreesmann). Inwieweit aber derartige Hoffnungen berechtigt sind, kann nur die Zukunft entscheiden.

An dieser Stelle erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer und ehemaligen Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber und dem ersten Assistenten der Poliklinik, Herrn Privatdozenten Dr. Henke für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die jederzeit bereite Unterstützung, sowie dem Direktor der Königl. Universitäts-Ohrenklinik, Herrn Prof. Dr. Stenger, für sein äusserst liebenswürdiges Entgegenkommen bei Benutzung der dortigen Bibliothek meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Alsen, Archiv f. Laryngol. Bd. 2. S. 227.
2. Burchardt, Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 123 ff. und S. 367—369.
3. Canestro, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Archiv f. Laryngol. 1911. S. 492.
4. Choronshitzky, Operative Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 498.
5. Claoué, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
6. Cordes, Ueber die Erhaltung der unteren Muschel usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 11. S. 711.
7. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden 1909. S. 84 ff.
8. Dahmer, Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus usw. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21. S. 325.
9. Denker, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
10. Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 221.
11. Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems in Lokalanästhesie. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1663.
12. Denker, Behandlung der Erkrankung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Handb. d. ges. Ther. v. Penzoldt u. Stintzing. 1910. Bd. 3. S. 58.
13. Denker, Praktische Winke zur Technik der Nebenhöhlenoperationen. Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.

14. Denker und Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
15. Dreesmann, Die Radikaloperation des Empyems der Highmorshöhle. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1852.
16. Dreesmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 468.
17. Fein, Ueber Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. Archiv f. Laryngol. 1912. S. 29.
18. Finder, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 9.
19. Friedrich, Zur Behandlung des chronischen Empyems der Highmorshöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
20. v. Gaza, Gewebsnekrose und arterielle Arrosionsblutung nach Anwendung alter Novokainlösungen zur Infiltrationsanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16.
21. Gerber, Empyem der Sinus frontales mit Usur der ganzen vorderen Wand. Archiv f. Laryngol. Bd. 8. S. 193.
22. Gerber, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
23. Gerber, Meine Operationsmethode des chronischen Kieferhöhlenempyems. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 27.
24. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 45.
25. Gerber, Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 56.
26. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. 1909. Karger.
27. Gerber, Zur Geschichte der radikalen Kieferhöhlenoperation. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 469.
28. Haike, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen des Kindes usw. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 206.
29. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. III. Aufl. 1909.
30. Halle, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 35.
31. Henke, Exitus letalis nach Kieferhöhlenoperation. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 441.
32. Herczog, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 25.
33. Hirsch, Die Behandlung des chronischen Kieferhöhlenempyems usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. H. 6.
34. Junis, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 7.
35. Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle. Handbuch d. Laryngol. von P. Heymann. III. Aufl. 1898.
36. Killian, Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
37. Kölle, Die perorale Intubation nach Kuhn usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.
38. Kretschmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.
39. Kuhn, Kein Würgen und Erbrechen bei Narkosen. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 17.
40. Kuhn, Technisch-kritische Bemerkungen zur peroralen Intubation. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 95.
41. Kuhn, Die perorale Intubation. Berlin 1911. Karger.
42. Kuttner, Syphilis der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. S. 266.

43. Lange, Ueber Heilungsresultate nach operativer Behandlung von Kieferhöhlenempyemen. Passow-Schäfers Beitr. Bd. 5. Berlin 1912.
44. Mahu, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 6.
45. Mahu, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
46. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1909.
47. Nakata, Statistik der Nebenhöhlenempyeme. Semons Zentralbl. 1912. Nr. 10.
48. Neufeld, Tuberkulose, Syphilis und Kieferhöhleneiterung. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 215.
49. Ohno, Ueber Diagnose und Therapie der chronischen Kieferhöhleneiterung. Ref. Semons Zentralbl. 1911. H. 3.
50. Oppikofer, Mikroskopische Untersuchungen der Schleimhaut von 165 chronischen eiternden Nebenhöhlen usw. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21. S. 422.
51. Oppikofer, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 3.
52. Pape, Ueber die Resultate der Caldwell-Lucschen Operationen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 156.
53. Reusch, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 4.
54. Richter, Notizen aus der Praxis. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. S. 178.
55. Richter, Dreizeitige Eröffnung der Kieferhöhle von der Nase aus. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 489.
56. Ruttin, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. H. 11.
57. Sarai, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 12.
58. Moritz Schmidt und Edmund Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. IV. Aufl. Berlin 1909.
59. Siebenmann, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 1.
60. Siebenmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. S. 656.
61. Siebenmann, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
62. Sluder, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 3.
63. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1904.
64. Spiess, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
65. Sturmann, Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
66. Sturmann, Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 143.
67. Worthington, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 12.
68. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. III. Aufl. 1910.

XXIII.

Aus der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten
zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. Onodi.)

Zur Lehre von den Bronchialfremdkörpern.

Von
Dr. Aurelius Réthi.

(Mit 2 Textfiguren.)

In den akuten Fremdkörperfällen ist die Entfernung meistens sehr leicht; der Fremdkörper kann auch durch das eingeführte Bronchoskoprohr infolge eines kräftigen Hustenanfalls hinausgeworfen werden, also ohne dass ein richtiger Eingriff nötig gewesen wäre. Es ist aber zweifellos, dass diejenigen Fremdkörper, welche leicht sind, viel ausgesprochenere Symptome hervorrufen können, da sie sich mit dem Luftstrom bewegen und bei dem Husten event. die untere Fläche der Stimmbänder irritieren. Sehr oft kommt es vor, dass Fremdkörper von schwererem spezifischen Gewicht und minderer Grösse nach einem ganz kurzen Hustenanfall symptomlos an einem Platze stehen bleiben, dass sie dann den Organismus langsam, aber desto schwerer angreifen.

Der Fremdkörper, wenn er chronisch wird, löst früher oder später Veränderungen aus, welche meistens eine grosse Schädigung des Körpers bedingen. Als Seltenheiten muss ich diejenigen Fälle betrachten, welche diese nachteiligen Eigenschaften nicht aufweisen. In der chirurgischen Sektion des Königl. Budapester Aerztevereins erwähnte Dozent Alapy einen Fall, bei welchem während der Intubation das letzte Glied eines amerikanischen Mandrins abriss und in einen drittgradigen Bronchus fiel, wie es auch die Röntgenaufnahme zeigte. Ein ganz kleines Bronchoskop hatte er nicht, auch war das Kind sehr schwächlich, so dass er vorläufig den Fremdkörper liegen liess. Das Kind hustete eine Woche lang, dann aber wurde es ruhig. Eine mässige Atelektase ist zwar vorhanden, aber dem Kinde geht es nach 6 Monaten ganz wohl. Alapy wirft die Frage auf, ob es vielleicht nicht immer nötig ist, den Fremdkörper zu entfernen. Nun, meine Ansicht ist, dass jeder Fremdkörper entfernt werden muss: wenn ein Fremdkörper auch anfangs keine wesentlichen Veränderungen verursacht, allmählich,

hier und da aber auch plötzlich treten diese doch auf. Wir müssen ja bedenken, dass die dauernde Irritation zu Granulationen führen kann, wodurch das Bronchuslumen versperrt oder aber wesentlich verengt wird; was dann die Folgen sind, ist genügend bekannt. Es kann aber auch eine gewisse Destruktion der Bronchuswand eintreten, hervorgerufen durch den dauernden Druck, welchen der Fremdkörper hervorruft. Alles in allem, wir müssen jeden Bronchialfremdkörper entfernen.

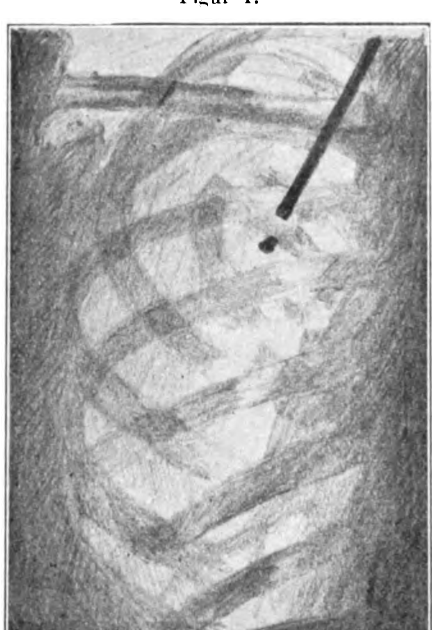
Natürlich ist die Situation bei den chronischen Fremdkörpern bedeutend schwieriger als bei den akuten Fällen. Selbst wenn wir nur die Schwierigkeiten der Entfernung in Betracht ziehen und die Komplikationen eventuell von seiten beider Lungen, die Pleuritis, Bronchitis putrida, Lungenatelektase, Lungengangrän, Emphysem, chronische Pneumonie, sekundäre Lungentuberkulose usw. ausser acht lassen, sehen wir, dass die Luftwege meistens chronisch entzündet sind und, wie schon oben erwähnt, die dauernde Irritation des Fremdkörpers zu Granulationen führt, welche oft so massenhaft sind, dass der Untersucher erst die Granulationen entfernen muss, wenn er weiter kommen will. Natürlich wird in diesen Fällen das Auffinden des Fremdkörpers sehr erschwert. Die Extraktion gestaltet sich natürlich auch bedeutend schwieriger, die Sekretion ist intensiv vermehrt, die Granulationen bluten leicht, wodurch die Orientierung bedeutend herabgesetzt wird.

Wenn die Granulationen so massenhaft sind, dann können wir bei der Bronchoskopie sehr leicht entscheiden, in welcher Lungenhälfte der Fremdkörper sitzt, aber seinen genauen Sitz aufzusuchen, ist bedeutend erschwert. Die Röntgenaufnahme wird uns hier sehr vorteilhaft sein in denjenigen Fällen, in welchen der Fremdkörper röntgenologisch darstellbar ist. Aber genaues wird diese auch nicht ergeben. Wenn wir das Röntgenogramm (Fig. 2) betrachten, so fällt es auf, dass der Schatten des Fremdkörpers sehr medialwärts und bedeutend hoch liegt. Aus dem Bilde könnte man es kaum folgern, dass der Kragenknopf ziemlich tief, in dem linken II. Bronchus sitzt. Wenn wir nun Schwierigkeiten haben bei dem Auffinden und der Fremdkörper röntgenologisch darstellbar ist, so empfehle ich folgendes Verfahren: Die Bronchoskopie wird am Röntgentisch ausgeführt, der verdächtige, mit Granulationen ausgefüllte Bronchus eingestellt und ein an einem Seidenfaden befestigter Schrott eingeführt. Das Rohr wird jetzt langsam zurückgezogen, während der Faden mit einem Haken zurückgehalten wird. Wenn wir nun jetzt eine Aufnahme machen und achtgeben, dass die Röntgenstrahlen senkrecht auf die entsprechende Stelle fallen, so werden wir zwei Fremdkörper am Bilde sehen. Aus dem relativen Verhältnis können wir auf den genauen Sitz des eigentlichen Fremdkörpers schliessen. Man könnte natürlich auch so vorgehen, dass man das Bronchoskoprohr während der Röntgenaufnahme im Bronchus unbeweglich liegen lässt, wodurch wir auch die Bronchusrichtung projiziert bekommen. Es kann aber vorkommen, dass wir den mit Granulationen

bedeckten Fremdkörper mit dem Rohre passieren, und dann wird der Fremdkörper im Bilde event. nicht dargestellt sein (Fig. 1). Die Skizze verdanke ich Herrn Kollegen Dr. med. et jur. E. Gyulai.

Was die Entfernung selbst anbetrifft, so muss sie immer in liegender Position geschehen. Die Bronchoskopie in sitzender Position ist bei der einfachen Untersuchung ganz ausreichend, sogar, da die Einführung des Rohres bedeutend leichter ist, mehr empfehlenswert; aber bei der Fremdkörperentfernung muss ich sie als äusserst gefährlich bezeichnen. Wir müssen also immer die liegende Position wählen. Denken wir nur daran, dass

Figur 1.



die entsprechende Lungenhälfte, wo der chronische Fremdkörper sitzt, meistens schwer erkrankt ist; es ist nun nichts leichter, als dass durch einen unglücklichen Zufall der angefasste Fremdkörper aus der ihn fassenden Zange fällt, und das kann besonders unterhalb der vorspringenden Glottis geschehen, der Fremdkörper fällt in die intakte Lungenhälfte hinein, wodurch der sofortige Erstickungstod hervorgerufen werden kann. Das kann aber auch bei akuten Fremdkörpern vorkommen. So publizierte letzthin Hinsberg[1]) einen Fall, bei welchem in der Krankengeschichte nicht direkt angegeben wurde, dass die 36jährige Patientin, die vor vier Tagen einen Pflaumenkern aspiriert hatte, in sitzender Position untersucht wurde, doch wir können aus der Krankengeschichte darauf schliessen. In dem rechten

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. S. 180.

Hauptbronchus wurde der Pflaumenkern angefasst und an der Glottis abgestreift. Die Patientin wurde plötzlich hochgradig dyspnöisch und zyanotisch. „Sie springt vom Stuhl auf." Der Fremdkörper geriet in den linken Oberlappenbronchus und versperrte diesen. Die Entfernung war nicht ausführbar. 24 Stunden später Exitus. Die Ursache des Todes war, dass die rechte Lunge infolge von in der frühesten Jugend durchgemachten entzündlichen Prozessen hochgradig geschrumpft war, während der wiederum hineingeratene Fremdkörper einen Teil der rechten Lunge ganz versperrte. Einen fatalen Fall hat Pieniazek[1]) durchgemacht. Bei einem 13 Monate alten Kinde, welches vor 2 Tagen eine Fiesohlenbohne aspirierte, entfernte er die Hülse und einen Teil der Bohne; nach weiterem Zufassen fiel ein Stück der Bohne in den bis dahin freien Bronchus der linken Lunge und führte den plötzlichen Erstickungstod herbei.

Aber abgesehen von dem Gesagten, das Arbeiten in der liegenden Position ist unvergleichbar leichter. Wenn wir die Schwierigkeiten der Röhreneinführung, welche bei der liegenden Position auftreten, bekämpfen, so werden unsere Bemühungen glänzend belohnt. Uebrigens wird die Sache erleichtert, wenn wir das Rohr in der linken Seitenlage einführen und nachher den Patienten wieder auf den Rücken drehen (Brünings). Wir können aber auch so vorgehen, und so gestaltet sich die Sache am leichtesten, dass wir den Patienten auf den Operationstisch aufsetzen lassen, so dass seine Füsse in der Länge des Tisches auf diesem liegen. Die Rückenlehne wird aufgestützt, wodurch der Patient eine sichere Stütze bekommt. Das Rohr wird nun in sitzender Position eingeführt. danach wird die Rückenlehne langsam heruntergelassen und der Patient gerät so in die liegende Lage. Dieses Verfahren ist absolut ungefährlich, wenn die Lageveränderung des Patienten mit Hilfe der Rückenlehne und nicht mit blossen Händen geschieht.

Während wir uns bei der Untersuchung in sitzender Position oft äusserst anstrengen müssen, können wir bei der liegenden Position ohne Anstrengung, mit der grössten Bequemlichkeit arbeiten. Auch der Patient wird nicht so schnell müde. Das Einstellen der einzelnen tiefen Partien gelingt sehr leicht. Die Ursache ist leicht begreiflich, wenn wir bedenken, dass der Körper des Patienten sich absolut passiv verhält. Wenn der Patient sitzt, so üben seine Muskeln eine gewisse Zusammenwirkung aus, welche auch dann nicht ausgeschaltet wird, wenn der Untersuchte ein gut eingeübtes Phantom ist. Wenn aber in liegender Position untersucht wird, so entspannen sich seine Muskeln, da sie in keiner Richtung Funktion ausüben müssen. Der Körper kann leicht während der Untersuchung in einer Seitenrichtung zugeschoben werden und bleibt auch so, solange wir es für nötig halten. Vorzüge sind noch, dass Blut und Sekret sich in der Tiefe nicht ansammeln, das Gesichtsfeld bleibt rein; Speichelpumpe brauchen wir kaum, ein einfaches Abtupfen der

---

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903.

blutenden Partie mit Adrenalin und danach Reinigung mit einem trockenen Wattebausch genügt vollständig.

Neumayer macht auch die diagnostische Bronchoskopie in liegender Position; ich glaube aber, dass bei rein diagnostischer Untersuchung die sitzende Position ausreichend ist, da die nachteiligen Seiten sich hierbei nicht geltend machen. Die Untersuchung dauert nicht lange, und die Untersuchung in sitzender Position gestaltet sich doch einfacher. Wenn wir aber einen operativen Eingriff machen, wobei es wichtig ist, dass wir nicht müde werden, dann ist es immer ratsam, die liegende Position zu wählen.

Was die Röhren anbelangt, so benutze ich bei Erwachsenen immer die Brüningsschen verlängerbaren Röhren, beim Kinde sind aber diese nicht praktisch, da bei diesem die Röhren sowieso zu eng gewählt werden müssen, und dadurch ist die genaue Orientierung beschränkt. Die Brüningsschen Bronchialröhren sind aber mit dem Röhrenspatel umgeben, wodurch das eigentliche Untersuchungsrohr viel enger gemacht werden muss. Die Schwierigkeiten bei der Fremdkörperentfernung werden dadurch sehr erheblich erhöht. Natürlich sind für den Erwachsenen die verlängerbaren Röhren ideal. Bei dem Kinde sind die neuen Killianschen Röhren zu benutzen, deren Form ungefähr der Natur entspricht und die so breit sind, wie sie ohne Schaden sein können.

Wenn wir nun betrachten, welche Fremdkörper die gefährlichsten sind, so werden wir mit Mann sagen müssen, dass speziell „die Kragenknöpfe zu den gefährlichsten von allen beschriebenen Fremdkörpern im Trachealbronchialbaum gehören“. Wie Mann in seiner eingehenden Arbeit im „Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw.“ ausführte, sind in der Literatur sieben Fälle bekannt, bei denen nur in drei die obere Bronchoskopie zum Ziele führte. Vier Patienten starben. Letzthin teilte Hinsberg[1]) einen letalen Fall mit. Ein 14 jähriger Knabe verschluckte vor einem Monat einen Kragenknopf. Die Entfernung des Knopfes gelingt trotz der grössten Bemühungen nicht, weil die Ränder der Knopfplatte in einer rinnenförmigen Vertiefung der Bronchialwand quasi eingebettet waren. Nun wurde während der Manipulation mit dem Haken eine Vene beschädigt, und in kürzester Zeit trat der Exitus durch Verblutung ein.

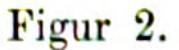
Ich habe letztens einen Kragenknopf bei einem Kinde entfernt, welcher schon vor 6 Monaten aspiriert worden war.

G. S., 11jähriger Knabe, meldete sich am 17. Februar 1913 in unserer Klinik. Vor 6 Monaten nahm er einen Kragenknopf in den Mund; dieser ruschte während des Spielens hinunter und löste einen Hustenkrampf aus. Danach fühlte er keine wesentlichen Beschwerden mehr. Später trat aber bei ihm eine Pleuritis auf mit exsudativem Charakter. Damit die genaue Lage des Exsudats richtig bestimmt würde, machte Herr Primarius Gönczy eine Röntgenaufnahme, welche in der linken Lungenhälfte den Schatten eines Fremdkörpers zeigte. Danach wurde der Knabe uns überwiesen. Unsere Aufnahme (Dr. Dörner) bestätigte diesen Befund (s. Fig. 2).

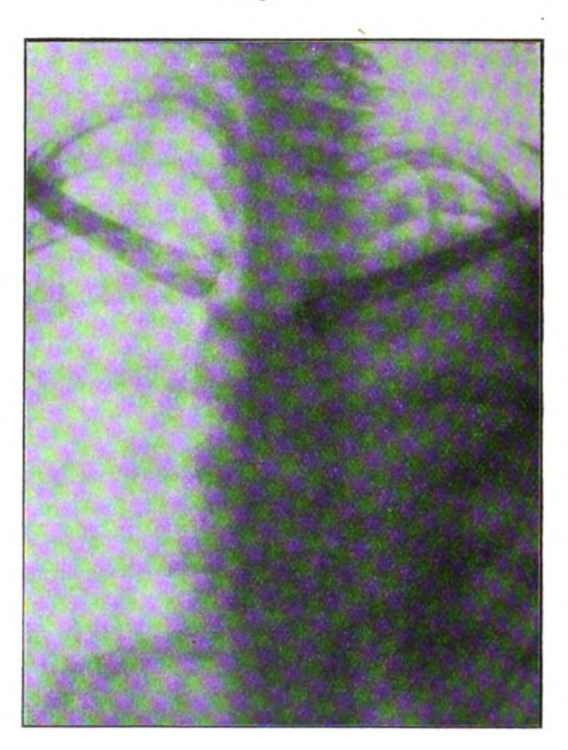
1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68.



Bei dem schwächlichen Kinde machte ich dreimal Bronchoscopia sup. Die Entfernung in einer Sitzung hätte das Kind nicht aushalten können. Bei der ersten Untersuchung betrachtete ich nur die Situation. Rechts war der Hauptbronchus und seine Verzweigungen ganz normal. Der Eingang des linken Hauptbronchus war bedeutend verengt, die Schleimhaut entzündlich verdickt. Selbst das Bronchiallumen war mit Granulationen beinahe ganz ausgefüllt. Drei Tage später entfernte ich die massenhaften Granulationen, so dass ich endlich den schwärzlichen Fremdkörper in der Tiefe erblickte. Da aber das Kind schon sehr müde war, so machte ich die eigentliche Entfernung nach 4 Tagen. Ein entsprechendes Killiansches Rohr wurde ziemlich tief in den Unterlappenbronchus,



Figur 2.



ganz in der Nähe des Fremdkörpers eingeführt. Der Knopf sass so, dass seine breite Platte nach aussen sah; sie versperrte beinahe das ganze Bronchiallumen. Mit einer Brüningsschen Kragenknopfzange den Knopf zu fassen, war ganz unmöglich, da er mit Granulationen umgeben war und so kein seitlicher Raum übrig blieb. Mit dem Haken wollte ich nicht die Extraktion versuchen, deshalb ging ich so vor, dass ich eine starke Killiansche Pinzette einführte, mit der ich auf den unteren Rand der Knopfplatte einen Stoss gab, wodurch der obere Rand sich nach vorn drehte. Dieser wurde gefasst und der Fremdkörper auf diese Weise ganz leicht entfernt.

Der Knabe wurde vor und nach der Extraktion innerlich genau untersucht (Dr. T. Kern). Vor der Extraktion wurde Retractio thoracis post exsudatum pleu-

riticum gefunden. An der linken Lungenspitze war Luftschall vorhanden; hinten vom 3. Wirbel nach unten zu zeigte die Perkussion eine ausgedehnte Dämpfung; hier waren Atemgeräusche nicht hörbar. Probepunktion war negativ. Nach der Extraktion war an der ganzen linken Lunge diffuse, rauhe Atmung zu hören mit schnurrendem und pfeifendem Geräusche, hier und da mit zirkumskriptem Rasseln. Der Patient hatte also eine diffuse Bronchitis mit einigen zirkumskripten bronchopneumonischen Herden. Nach 2 Wochen war links ein etwas schwaches vesikuläres Atemgeräusch zu hören, ohne Rasseln. Der Patient wird geheilt entlassen.

Der Fall demonstriert die lebensrettende Wirkung der Bronchoskopie. Ich habe noch einen Fall gehabt, welcher dem Arzte vor der bronchoskopischen Zeit viel Unannehmlichkeiten verursacht hätte. An der Königsberger Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten (Direktor: Prof. Gerber), an der ich als Assistent arbeitete, wollte ich bei einem alten Herrn, der sehr unruhig war, einen Polypen entfernen. Ich ging mit einer Kehlkopfzange hinein, fasste den Polypen und zog die Zange heraus. Zu meinem grössten Erstaunen kam aber nur der Griff heraus, während der Kopf, wie ich noch beobachten konnte, in die Trachea hinabrutschte. Ich liess gleich die Bronchoskopieinstrumente auskochen, und währenddessen durchleuchtete ich den Patienten. Man konnte aber keinen Fremdkörperschatten beobachten, trotzdem das Metallstück 3 cm lang war. Zu einer Röntgenaufnahme hatte ich keine Zeit. Bei der Bronchoskopie fand ich den ziemlich langen Fremdkörper an der Carina liegen. Er wurde gefasst und mit Leichtigkeit entfernt. Den Polypen habe ich gleich auf direktem Wege entfernt.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich meinem geehrten Chef, Herrn Prof. Onodi, meinen innigsten Dank für die Unterstützung und die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials ausspreche.

XXIV.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beitrag zur endobronchialen Behandlung des Asthma bronchiale.

Von

Dr. **Ernst Schlesinger,**
Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wiesbaden, früher Assistent der Poliklinik.

Die ausserordentlich günstigen, teilweise überraschenden Erfolge, die Ephraim mit der endobronchialen Behandlung des Asthma bronchiale erzielte, ermutigten uns, wie auch andere Institute, uns derselben Therapie zuzuwenden. Es erscheint auch durchaus gerechtfertigt bei einem Leiden, das sich bisher jeder Therapie gegenüber refraktär verhielt, das in seinen hohen Graden die Kranken völlig invalide macht, bis zum Selbstmord treibt, ein neues Mittel zu versuchen, wenn es auch im ersten Moment etwas heroisch zu sein scheint.

Die Behandlung des Bronchialasthmas konnte bisher nur rein empirisch sein, für eine den ätiologischen Faktoren Rechnung tragende Therapie fehlt die Grundbedingung: Wir wissen nichts Sicheres über die Natur des Asthma bronchiale, wir wissen nicht einmal, ob die gleichen Krankheitserscheinungen stets dieselbe Aetiologie haben. Die von Ephraim, anderen und uns bei der Behandlung erhobenen Befunde scheinen im Gegenteil dafür zu sprechen, dass ganz verschiedene Krankheitszustände den Symptomenkomplex, den wir als Asthma bronchiale zu bezeichnen gewohnt sind, hervorrufen können. Ephraim fand bei einer Anzahl von Patienten völlig normale Befunde, bei einigen nur geringe kongestive Rötung der Bronchialschleimhaut. Schwellung der Bronchialdrüsen. Bei anderen hingegen recht erhebliche Affektion der Schleimhaut, in Form livider Verfärbung, Schwellung, Verwischung der Ringzeichnung, Verengerung der Lumina der Unterlappenzweige, Wulstung der Karinen, Schleimmassen. Diese Befunde entsprechen den von uns erhobenen fast völlig, auch wir konnten bei schweren Asthmatikern völlig normal erscheinende bronchoskopische Befunde erheben, und sahen anderseits bei einer ganzen Reihe die oben erwähnten mehr oder weniger schweren Veränderungen. Ephraim glaubt einen ursächlichen Zusammenhang der pathologischen Veränderungen in den

grossen Bronchien mit den asthmatischen Erscheinungen ausschliessen zu können. Auffällig ist in der Tat, dass die Schwere der pathologischen Veränderungen keinen Massstab für die Intensität des Asthma gibt, dass in vielen Fällen schwerster Art fast normaler Befund zu erheben ist, dass andererseits Fälle, die nur seltene und kurze, wenn auch typische Anfälle haben, eine Summe schwerer pathologischer Veränderungen darbieten, doch dürfte es meines Erachtens zu weit gehen, jeden Zusammenhang ablehnen zu wollen. Unsere Fälle sind im Laufe der Behandlung regelmässig von interner Seite kontrolliert worden. Eine ganze Reihe — wenn auch nicht alle — zeigten eine nicht zu bestreitende Korrespondenz zwischen dem Rückgange der subjektiven und dem der auskultatorischen Erscheinungen, ein erhebliches Nachlassen des Hustens, der Sekretion. Andere wiederum verloren ihre Anfälle und behielten ihre bronchitischen Erscheinungen. Bei wenigen besserte sich die Bronchitis, doch behielten sie ihr Asthma, wenn auch wesentlich gegen den früheren Zustand gemildert. Wir kommen so auf die Annahme zurück, dass die Aetiologie des Asthma keine einheitliche ist, wenn wir auch bis heute den Beweis noch schuldig bleiben müssen.

Ich habe nicht die Absicht, näher auf die verschiedenen Entstehungstheorien des Asthma einzugehen. Die allerverschiedensten sind veröffentlicht worden, so von Kössler (Illin. med. Journal. January. 1913), Chelmonski (Deutsches Archiv für klin. Med. No. und 6), Ebstein (Deutsche med. Wochenschr. 17. Oktober 1911), Parker (New York State. Journal med. January 1911). Auf die Theorie von Weiss komme ich weiter unten zu sprechen. Hier möchte ich etwas näher auf die Arbeit von Stäubli (Münchener med. Wochenschr. Nr. 3) eingehen: Er hält Asthma für das Resultat eines Spasmus der Bronchien und einer vasomotorischen Sekretion, die die Lumina der feineren Bronchien verengt und verschliesst. Die Bronchialmuskulatur und die Nervenzentren, die die Mukosa innervieren und die Atmung regeln, reagieren ungewöhnlich prompt auf Reizreflexe, die von dem Respirations- oder Gastrointestinaltrakt, dem Genitalapparat oder der Haut zu ihnen gelangen, ebenso wie auf klimatische Einflüsse, Staub usw. Das Resultat ist dann eine spastische und sekretorische Kontraktur und ein Verschluss der feineren Bronchien. Die Residual- und die Reserveluft sind infolgedessen in so grosser Menge vorhanden, dass die Atmungs- sowie die Komplementärluft auf ein Minimum reduziert sind. Stäubli zeigt an Diagrammen die schweren Erscheinungen, die entstehen, wenn die Lunge mit Residual- und Reserveluft überfüllt ist, und kein Platz für frische Luft bleibt. Es entsteht so ein Circulus vitiosus, den zu unterbrechen die Aufgabe der Therapie sein muss. Es lag nahe, dazu in erster Linie die anästhesierenden, anämisierenden und gefässverengernden Mittel zu verwenden, das Kokain und seine Derivate bzw. Ersatzpräparate, ferner das Adrenalin und zuletzt die Hypophysenpräparate. Hypophysin. Pituglandol bzw. mehrere dieser Mittel in geeigneter Kombination. Ephraim kam im Laufe seiner langen Erfahrung zu einer Novo-

kain-Adrenalin-Lösung, die ihm die besten Resultate gab und wohl auch von den meisten, die nach seiner Methode arbeiteten, adoptiert wurde. Heilskov und Mahler (Monatsschr. f. Ohrenheilkde. und Laryngo-Rhinologie. 1913. 47. Jahrg. 1. Heft) sahen auch gute Erfolge von der Instillation einer Kokain-Adrenalin-Lösung. Wir können dies nicht bestätigen. Auch wir verwandten bei unseren ersten Fällen die Kokain-Adrenalin-Lösung (10 g 1proz. Kokain und 1 g 1proz. Adrenalin) mit recht ungünstigem Resultat und erheblichen recht störenden Nebenerscheinungen. Unsere Resultate besserten sich erst als wir zur Novokain-Adrenalin-Lösung übergingen, allerdings nicht in der von Ephraim angegebenen Zusammensetzung. Wir verwandten $^1/_2$proz. Novokain, steigerten aber dafür die Adrenalindosis. Wir verwandten zu einer Behandlung 15 ccm einer Lösung von 13 ccm $^1/_2$proz. Novokain + 2 ccm Adrenalin (1 : 1000). Später verwandten wir dann, besonders auf Rat von Dr. Borchard Hypophysin bzw. Pituglandol und zwar 1 ccm auf 14 ccm Novokain, kombinierten dann mit Adrenalin, so dass die Lösung, die wir zur Zeit verwenden, aus 13 ccm $^1/_2$proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin besteht.

Die subkutane Anwendung des Hypophysenextraktes bei Asthma bronchiale wurde zuerst von S. S. Cohen (The Journal, 1910. May 28.), später von O. Weiss (Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38), und zwar von diesem in Form des Asthmolysins (eine Ampulle à 1,1 ccm enthielt 1,0008 Nebennierenextrakt + 0,04 Hypophysenextrakt) empfohlen. Weiss geht von der Theorie aus, dass die Asthmadisposition auf eine Veränderung im Nervensystem (Vagus, Sympathicus) oder auf eine Veränderung der Blutbeschaffenheit zurückzuführen sei. Für die letztere käme ein vermindertes Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion in Betracht. Bei 3000facher Anwendung Asthmalysins sah er nur 10 Versager. Die Wirkung soll dem Nebennierenextrakt allein erheblich überlegen sein. Seine Ausführungen werden von Krause (Therapie der Gegenwart. Juli 1913) in vollem Umfange bestätigt. Krause hofft, aus den bisher nur palliativen Erfolgen mit dem Asthmolysin durch Anwendung in der anfallsfreien Zeit und Kombination mit geeigneter Allgemeinbehandlung radikale Erfolge zu erzielen. Es lag somit nahe, die direkte Einbringung des Hypophysenextraktes in die Bronchien zu versuchen, nach Analogie des Adrenalins, dessen bei subkutaner Verwendung bekannte, aber schnell vorübergehende Wirkung bei endobronchialer Applikation wesentlich gesteigert und häufig zu einer dauernden gestaltet wird.

Unsere Technik schliesst sich der von Ephraim beschriebenen an, mit dem Unterschiede, dass wir bei nur einigermassen bronchoskopierbaren und nicht zu empfindlichen Patienten zu der ersten Behandlung das Bronchoskop empfehlen, die eventuell folgenden werden dann mit dem biegsamen Spray ausgeführt, dessen Verwendung bei genügender Technik des Operateurs für den Kranken völlig schmerzlos, kaum unbequem zu nennen ist. Wir teilen keineswegs die Ansicht Nowotnys, der sich auch Heilskov und Mahler anschliessen, die in der mechanischen Irritation

die Hauptwirkung der Behandlung sehen. Wir sehen wie Ephraim die Hauptwirkung im Medikamente selbst. Fälle, die sich gegen die Behandlung refraktär verhielten, blieben es, ob man Bronchoskop oder biegsamen Spray verwandte, die günstigen Fälle heilten nach jeder der beiden Methoden. Der Grund, weshalb wir für das Bronchoskop bei der ersten Behandlung plädieren, ist zunächst der, dass man so die Möglichkeit erhält, sich von dem Zustand der Schleimhaut zu überzeugen, dann aber — und das scheint uns noch wichtiger — um sich vor unangenehmen Ueberraschungen zu schützen, vor dem Uebersehen von Erkrankungen, vor allem Tumoren, die auch einmal ein Asthma vortäuschen können. So sahen wir vor einigen Wochen bei einem Patienten, der uns zur Asthmabehandlung überwiesen wurde, einen Tumor, der den linken Unterlappenbronchus fast völlig verschloss. Er wurde dann röntgenologisch als Hilustumor diagnostiziert.

Die von mancher Seite geäusserten Bedenken, ob man mit Sicherheit darauf rechnen könne, mit dem biegsamen Spray überhaupt in die Bronchien beider Seiten zu kommen, können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht teilen, geben jedoch zu, dass dies wohl bei manchen Patienten einmal Schwierigkeiten machen könnte. Als Indikator für den jeweiligen Aufenthalt des Sprays diente uns, wie Ephraim, die Auskultation; doch fanden wir, dass die Patienten stets prompt und mit solcher Sicherheit angaben, in welche Lungenseite die Instillation erfolgte, dass ein Irrtum ausgeschlossen erschien. Die Auskultation bestätigte stets die Richtigkeit der Patientenangaben.

Noch einiges zur Lokalanästhesie. Wir haben uns von den Vorteilen der von Ephraim angewandten Lokalanästhetika nicht ganz überzeugen können. Weder das Alypin im Larynx und Pharynx, noch der chininsaure Harnstoff für die Trachea gaben uns zufriedenstellende Resultate. Wir verwandten für Rachen und Kehlkopf eine Lösung gleicher Teile 10 proz. Kokains und Adrenalins (1 : 1000), die mittels mässig damit befeuchteter Watteträger aufgetragen wird. Für die meist zeitraubende Kokainisierung der hinteren Rachenwand zur Ausschaltung der Würgreflexe wenden wir mit gutem Erfolge die unter zuverlässiger Kontrolle ausgeführte Selbstanästhesierung durch die Patienten an. Henke, an unserer Klinik, gab die Selbstbehandlung zunächst für die Pfannenstielsche Kur der Larynxtuberkulose an und wird demnächst ausführlicher über seine Beobachtungen und Erfolge berichten. Jedenfalls gingen die Patienten stets gern auf unsere Anregung ein und zogen in Wiederholungsfällen die Selbstkokainisierung der durch den Arzt vor. Der Larynx wird dann ganz und wie zu einem endolaryngealen Eingriff unter Leitung des Spiegels mittels Pinsels anästhesiert, die Trachea durch einen gut arbeitenden Spray, mittels 1—$1^1/_2$ ccm einer Lösung von 2 proz. Kokain und Adrenalin 1 : 1000 zu gleichen Teilen. Von üblen Zufällen sind wir bei unserer Methode bisher verschont geblieben.

Ehe ich zu unseren Resultaten übergehe, will ich kurz unsere Krankengeschichten mitteilen, und zwar in chronologischer Reihenfolge:

1. E. H., 52 Jahre alt, Landwirtsfrau. Polypi narium. 15. September 1912 Entfernung der Polypen, Asthma bronchiale seit ca. 4 Jahren, besonders stark im Herbst und Winter. 1911 angeblich starke Erstickungsanfälle, Patientin konnte keine Nacht im Bett bleiben, sass stundenlang auf, war gänzlich arbeitsunfähig. Da die Entfernung der Polypen zu keiner Besserung führte, am 5. November Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Die Schleimhaut der Bronchien ohne wesentliche Veränderungen. Am 22. November berichtet Patientin, dass die Anfälle zunächst ganz aufgehört hatten, nachdem in den ersten Tagen starke Schleimexpektoration aufgetreten war. Patientin konnte nachts schlafen. Seit dem 20. November wieder Anfälle, wenn auch wesentlich leichter als früher. Auf Anraten kommt Patientin am 28. November zur erneuten Behandlung (Bronchoskopie, Novokain, Adrenalin).

Am 13. Dezember berichtet Patientin, dass sie nach der Behandlung 14 Tage lang von Anfällen verschont blieb. Seit dem 11. Dezember wieder Anfälle, doch wesentlich milder als früher, nur einmal nachts, und bald vorübergehend. Nachher ruhiger Schlaf bis zum Morgen. Patientin scheut die Reise im Winter und kommt nicht wieder zur Behandlung.

Kontrolle am 29. September 1913: Die Besserung hielt noch 4 Wochen an, in dieser Zeit nur leichte vereinzelte Anfälle, dann allmählich Rückfall in den alten Zustand. Zurzeit dieselben Beschwerden wie vor der Behandlung.

2. H. S., 44 Jahre alt, Gerichtsbote. Asthma bronchiale, Anfälle seit ca. 1 Jahre täglich ca. 2—3 mal besonders stark. Auskultatorisches Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge.

19. November 1912. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops, Schleimhaut etwas injiziert ohne stärkere Veränderungen. Wiedervorstellung am 21. November, ca. 6 Stunden nach der Behandlung Expektoration grosser Mengen glasigen Sekretes, Asthmakristalle werden nicht gefunden. Seither keine Anfälle mehr. Wiedervorstellung am 25. Dezember. Es sind keine Anfälle mehr aufgetreten, seitdem ist Patient ausgeblieben. Kontrolle am 11. September 1913. Seit Februar 1913 sind wieder Anfälle aufgetreten, jedoch angeblich gewöhnlich nur einmal nachts nach 4—5 stündigem Schlaf und nie wieder so heftig wie vor der Behandlung, nochmalige endobronchiale Behandlung vorgeschlagen.

3. G. N., 49 Jahre alt, Schiffszimmermann. Bronchitis und Asthma bronchiale seit ca. 1 Jahre. Bronchitische Geräusche, besonders der rechten Seite, rechts hinten reichliches Giemen, besonders unten, doch auch Rasseln, viel Husten, zäher, etwas fötider Auswurf. Anfälle fast täglich, dazu Klagen über Luftmangel. — 28. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Schleimhaut der Trachea und Bronchien geschwollen, livide verfärbt, Ringzeichnung undeutlich, reichlich zäher Schleim. — 29. Januar. Einige Stunden nach der Behandlung entleeren sich sehr reichliche Mengen schleimig-eitrigen Sekrets, auch am 30. Januar noch andauernd starke Expektoration. Am 31. Januar fühlt sich Patient wesentlich wohler, keine Atemnot, keine Anfälle. Auch im auskultatorischen Befunde unverkennbare Besserung. Patient geht wieder auf See, seither keine Nachricht.

4. P. G., 53 Jahre alt, Lehrer (Grajewo, Russland). Asthma bronchiale, Bronchitis chronica seit ca. 5 Jahren. Seit 3 Monaten starke Anfälle, fast dauernder Luftmangel, besonders nachts, Expektoration sehr erschwert, Sekret sehr zäh und glasig. Völlig arbeitsunfähig, kaum imstande, die kurze Entfernung von seiner Wohnung bis zur Klinik zu Fuss zurückzulegen, auskultatorisch brummende

Geräusche und grossblasiges Rasseln über beiden Lungen. — 22. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut gerötet und geschwollen, reichlich zähes Sekret. Patient ist zunächst durch die Behandlung stark angegriffen, Expektoration grosser Mengen zähen Sekretes. Anfälle milder. — 30. Januar. Wiederholung der Behandlung. Wiederum Expektoration reichlicher Sekretmassen. Seither wesentliche Besserung. Anfälle nicht wieder aufgetreten, Atemnot geschwunden. Patient ist imstande, ohne Beschwerden zu gehen, auch Treppen zu steigen. — 7. Februar. Anfälle nicht wieder aufgetreten, auskultatorischer Befund: über beiden Lungen noch etwas Brummen, doch keine Rasselgeräusche mehr. Patient kehrt in seine Heimat zurück und nimmt seinen Beruf wieder auf. Seither ohne direkte Nachricht, nach Aussage eines Russen aus derselben Stadt: gesund und arbeitsfähig.

5. F. H., 39 Jahre alt, Kastellan. Vom Internen wegen Asthma bronchiale überwiesen nach Versagen der medikamentösen Therapie. Anfälle seit Oktober 1912, 2 mal innerhalb 24 Stunden, gewöhnlich 6 Uhr nachmittags, besonders stark nach 4 Uhr, Dauer ca. 1 Stunde. Treppen- und Bergsteigen sehr erschwert. Auskultatorisch leichte Bronchitis. 22. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops, Schleimhaut leicht injiziert, geringe Schleimmengen. — 24. Januar. Die Anfälle sind ausgeblieben, Luftmangel geringer, Treppensteigen kaum merklich erschwert. — 1. Februar. Patient von Anfällen freigeblieben, geht und steigt ohne Beschwerden. Kontrolle am 9. September. Patient völlig gesund und frei von Anfällen und Luftmangel.

6. A. J., 33 Jahre alt, Arbeiterfrau. Asthma bronchiale seit ca. 2 Jahren, intern erfolglos behandelt. Anfälle nachts, besonders stark nach Erkältungen auftretend. Auskultatorisch Tiefstand der Lungengrenzen, Schachtelton, viel Giemen und Brummen. 4. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut etwas gerötet, ohne schwerere Veränderungen. 6. Januar. Anfälle etwas weniger intensiv und seltener. Patient ist durch die Behandlung stark angegriffen und lehnt eine Wiederholung ab. Kontrolle am 11. September. Die Anfälle angeblich ebenso häufig und schwer wie vor der Behandlung.

7. G. K., 26 Jahre alt, Verkäuferin. Von der medizinischen Klinik wegen Asthma bronchiale überwiesen. Anfälle seit ca. 10 Jahren, früher monatlich einmal, ca. 2—3 Stunden anhaltend, in letzter Zeit ca. 2—3 mal wöchentlich. Atmung erschwert. — 16. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. Einige Stunden später starker Husten, sehr reichlicher Auswurf, der sich nachts noch einmal wiederholt. (Im Sekret Asthmakristalle.) — 17. Januar. Wohlbefinden, Atmung leichter. — 20. Januar. Seit der Behandlung anfallsfrei. — 28. Januar. Patient dauernd frei von Anfällen, die interne Untersuchung ergibt völlig normalen Befund. — 5. Februar. Patientin hat einen leichten Anfall gehabt, am 14. Februar einen stärkeren. Deshalb Wiederholung der endobronchialen Behandlung. Seitdem frei von Anfällen. Kontrolle am 10. September. Patientin hat nie wieder einen Anfall gehabt.

8. R. W., 64 Jahre alt, Gärtnersfrau. Asthma bronchiale, Bronchitis chronica. Anfälle und Atembeschwerden seit ca. 14 Jahren, starker Husten, Expektoration reichlichen, schleimigen Sekretes. Auskultatorisch stark verlängertes Exspirium, sehr zahlreiche in- und exspiratorische Rasselgeräusche, pfeifende und giemende Geräusche. — 20. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels

Bronchoskops. Schleimhaut der Trachea und der Bronchien gerötet und geschwollen, aus den Unterlappenbronchien entleert sich dauernd zähes Sekret. **24. Januar.** Wiederholung der Behandlung. Nach derselben sehr reichlich Expektoration. Atemnot wesentlich gebessert, Anfälle seltener und von kurzer Dauer. **6. Februar.** Die interne Untersuchung ergibt noch immer das Bestehen einer recht schweren Bronchitis, doch ist rechts wesentliche Besserung gegenüber dem Befunde links zu konstatieren. Patientin entzieht sich der Weiterbehandlung.

9. E. W., 51 Jahre alt, Vorarbeiter. Asthma bronchiale. Anfälle nur selten, dagegen Atemnot, besonders bei schnellerem Gehen und Treppensteigen. Auskultatorisch: Vol. pulm. auct., etwas Brummen und Giemen. — 8. Februar. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 10. Februar. Patient fühlt sich wohler, Atmung erheblich freier. — 19. Februar. Patient anfalls- und beschwerdefrei. Kontrolle am 15. September. Nach einigen Wochen Wohlbefinden allmähliche Wiederkehr der alten Beschwerden. Wiederholung der Behandlung empfohlen.

10. G. P., 32 Jahre alt, Strassenbahnführer. Asthma bronchiale. Patient erkrankte 1902 an Bronchialkatarrh infolge einer Erkältung. Seither Atembeschwerden, dauernd in ärztlicher Behandlung. Trotzdem dauernde Verschlechterung, häufig Anfälle. Von der medizinischen Klinik zur endobronchialen Behandlung überwiesen. Die Untersuchung der Nase ergab links Polypen, die am 28. Februar 1913 entfernt wurden. Da keine Besserung der asthmatischen Beschwerden auftrat, wird am 7. März die Instillation einer Lösung von $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Pituglandol vorgenommen. Schleimhaut mässig gerötet, leicht geschwollen, 5—6 Stunden nach der Behandlung Entleerung von reichlichen Sekretmengen. — 8. März. Die Nacht verlief anfallsfrei, Atmung freier. — 10. März. Bisher anfallsfrei, Patient hat nachts 10 Stunden ununterbrochen geschlafen, das erste Mal seit 10 Jahren. Interner Befund: Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen noch nicht zu konstatieren. — 16. März. Wiederholung der endobronchialen Behandlung. — 19. März. Nachts 3 Uhr nach vorhergehendem völligem Wohlbefinden mässig schwerer Anfall. — 22. März. Wiederholung der endobronchialen Behandlung. — 3. April. Anfälle nicht wieder aufgetreten, es besteht sehr reichlicher, etwas eitriger Auswurf. Befund bei der internen Untersuchung: Ueber beiden Lungen, besonders den unteren Partien, mässig reichliche, langgezogene, giemende Geräusche, verlängertes Exspirium, keine Rasselgeräusche. — 8. April. Nachts erneuter Anfall. — 9. April. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops. Instillation von $^1/_2$ proz. Novokainlösung + 1 ccm Hypophysin. — 16. April. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays. 13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + $1^1/_4$ ccm Hypophysin + $^3/_4$ ccm Adrenalin. — 18. April. Patient anfallsfrei. Interne Untersuchung: Befund ohne Veränderungen gegen die letzte Untersuchung. — 3. Mai. Patient anfallsfrei geblieben, an Regentagen leichte Atemerschwerung. — 22. Mai. Patient angeblich völlig beschwerdefrei, Husten und Auswurf verschwunden. Interner Befund: Auf den Lungen nichts Pathologisches mehr. — 8. Juli. Seit einigen Tagen wieder Anfälle. — 10. Juli. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1,0 Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 3. August. Patient ist nach der letzten Behandlung ca. 14 Tage beschwerdefrei geblieben, seither wieder allmähliche Rückkehr der alten Beschwerden. — 4. August. Endobronchiale Behandlung mit derselben Lösung wie am 10. Juli. — 6. August. Angeblich keine Besserung, daher nochmalige Behandlung mit derselben Lösung. — 7. August.

Behandlung ebenfalls ohne Einfluss, daher nochmalige Wiederholung. Im September nach 4 maliger Wiederholung der endobronchialen Behandlung, Erfolg stets nur wenige Tage, dann wieder Anfälle, besonders nachts. Indessen ist Patient dienstfähig.

11. W. B., 60 Jahre alt, Postschaffner. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. 18 Jahren, seit einem Jahre starke Verschlechterung. Patient klagt über Erstickungsgefühl, starken Husten, Auswurf, kann kaum je eine Nacht schlafen. Von der medizinischen Klinik zur Behandlung überwiesen. Auskultatorisch: über beiden Lungen reichlich pfeifende und giemende Geräusche. — 14. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 15. April. Die Nacht verlief anfallsfrei, subjektive Besserung. — 17. April. Wiederholung der Behandlung mit derselben Lösung. — 24. April. Nach 4 völlig beschwerdefreien Tagen wieder asthmatische Anfälle. — 28. April. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops unter Verwendung derselben Lösung. — 29. April. Patient hat keine Anfälle gehabt, wird aber stark durch Husten gequält. — 3. Mai. Patient war anfallsfrei, doch starker Husten. — 15. und 21. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays unter Verwendung derselben Lösung. — 28. Mai. Patient dauernd frei von Anfällen, klagt jedoch über starken Husten und Auswurf. Interne Untersuchung: Lungenbefund ohne Besserung. Patient seither ausgeblieben.

12. C. K., 60 Jahre alt, Besitzer. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 12 Jahren, Husten, reichlicher Auswurf. Auskultatorisch: brummende und giemende Geräusche. — 30. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops (13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 1. Mai. Nach der Behandlung ist Patient ca. 6 Stunden frei von Beschwerden, nachdem wieder der alte Zustand. Am 6., 7., 15. und 24. Mai wird Patient auf die gleiche Weise behandelt. Stets der Erfolg nur für ca. 5—6 Stunden. Patient bleibt dann aus der Behandlung fort. Kontrolle am 13. September. Patient gibt an, durch die Behandlung in keiner Weise gebessert zu sein.

13. H. Sp., 56 Jahre alt, Schuhmacher. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 10 Jahren, starker Husten, reichlicher Auswurf, fast täglich Erstickungsanfälle. Trotz dauernder ärztlicher Behandlung zunehmende Verschlechterung. Auskultatorisch: Lautes Giemen und Pfeifen über beiden Lungen, deutlicher Stridor. — 5. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin). — 9. April. Wiedervorstellung. Husten und Auswurf geringer, Anfälle seltener. — 16. April. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Der Patient bleibt einige Tage von Anfällen verschont, dann wieder alter Zustand. Wiederholung der Behandlung und zwar abwechselnd mit dem Bronchoskop und dem biegsamen Spray und derselben Lösung am 26. April, 21. Mai, 2. und 25. Juni. Erfolg stets nur für wenige Tage, zuletzt nur wenige Stunden, dann stets Wiederkehr der alten Beschwerden mit derselben Intensität. Patient bleibt aus der Behandlung fort.

14. L. Str., 51 Jahre alt, Monteursfrau. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. 20 Jahren, seit 4 Jahren starke Zunahme der Beschwerden, besonders stark nachts. Husten, Auswurf. Interne Untersuchung: etwas lauter Lungenschall, normale verschiebliche Grenzen, verlängertes Exspirium, diffuse giemende Geräusche. Keine Erscheinungen von Emphysem. — 24. April. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (Novokain-Hypophysin-Adrenalinlösung). Anfallsfrei bis zum 26. April, dann wieder alte Beschwerden. Wiederholung der

endobronchialen Behandlung und zwar abwechselnd mittels biegsamen Sprays und Bronchoskops bei Verwendung derselben Lösung am 28. April, 5., 9., 28. Mai, 4. Juni. Wirkung stets nur für ca. 1 bis höchstens 2 Tage, dann treten stets wieder dieselben Beschwerden auf. Kontrolle am 20. September. Patientin gibt an, durch die Behandlung nicht gebessert zu sein.

15. E. A., 34 Jahre alt, Besitzersfrau (Gerdoken, Russland). Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 7 Jahren. Ausserdem Nasenpolypen rechts, Septumskoliose. Nach operativer Beseitigung dieser Affektionen ist die Nase weit, trotzdem bleiben die sehr häufigen und intensiven Anfälle bestehen. Während der Anfälle subkutane Injektionen von 0,5 Adrenalin 1 : 1000 mit gutem, doch schnell vorübergehenden Erfolge. Interner Befund: Links hinten unten ganz vereinzelte trockene Rasselgeräusche, sonst völlig normaler Lungenbefund. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops am 12. März 1913 ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne Veränderungen. — 14. März. Patientin angeblich wesentlich gebessert, nachts anfallsfrei. — 18. März. In der Nacht wieder 1 Anfall, daher am 19. März Wiederholung der Behandlung, und zwar mit $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Pituglandol. — 22. März. Desgleichen. Patient danach frei von Anfällen, kehrte am 15. April nach Russland zurück, seither ohne Nachricht.

16. H. A., 21 Jahre alt, Handelsmann. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. $2^1/_2$ Jahren, in letzter Zeit fast täglich auftretend. Auskultatorisch: vereinzelte brummende Geräusche. — 21. Mai 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 27. Mai. Patient ist einige Tage anfallsfrei geblieben, in der Nacht zum 27. Mai wieder leichter Asthmaanfall. — 29. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays unter Verwendung derselben Lösung. — 5. Juni. Patient bisher anfallsfrei, seitdem nicht wieder erschienen, auf Anfrage erfolgte keine Nachricht.

17. A. N., 27 Jahre alt, Besitzersfrau. Asthma bronchiale. Asthmaanfälle seit ca. 4 Monaten, besonders heftig nachts. Von der medizinischen Klinik zur endobronchialen Behandlung überwiesen. Interner Befund: Leichte diffuse Bronchitis, verlängertes Exspirium, etwas Giemen. — 2. Mai 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (Lösung $^1/_2$ proz. Novokain + 1,0 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 3. Mai. Patient fühlte sich heute wesentlich wohler, Nacht verlief ohne Anfall. Patientin blieb auch beschwerdefrei bis zum 10. Mai, in der Nacht zum 11. wieder ein Anfall. — 14. Mai. Erneute Behandlung mit biegsamem Spray und derselben Lösung. — 18. Mai. Patientin reist beschwerde- und anfallsfrei in die Heimat. — 8. Juli. Wiedervorstellung mit der Angabe, dass seit ca. 3 Wochen die alten Beschwerden wieder aufgetreten sind. Deshalb am 9. Juli endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray und derselben Lösung wie am 2. Mai. — 12. Mai. Patientin wird beschwerdefrei entlassen. Kontrolle am 16. September. 4 Wochen nach der Behandlung sind die Anfälle wieder aufgetreten, nach Angabe der Patientin sind sie seltener, aber nicht weniger intensiv als vor der Behandlung. Patientin sagt sich zur Wiederholung der Behandlung an.

18. W. K., 55 Jahre alt, Restaurateur. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit November 1912, dauernde Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Intensität. Interner Befund: Verlängertes und verschärftes Exspirium, Giemen und Brummen. Arteriosklerose, Diabetes. — 7. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut gerötet, geschwollen, glasiges Sekret. — 9. Mai. Patient seit der Behandlung be-

schwerdefrei. — 8. Juni. Patient teilt schriftlich mit, dass er seit der Behandlung keinen Asthmaanfall gehabt habe, auch sein Allgemeinbefinden sei erheblich gebessert. — 9. Juni. Auf besonderen Wunsch des Patienten trotz Fehlens asthmatischer Anfälle endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (Lösung ½ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Kontrolle am 9. September. Patient ist dauernd frei von Asthmaanfällen geblieben.

19. B. S., 21 Jahre alt, Schlosser. Asthma bronchiale. Asthmaanfälle seit ca. 4 Jahren, sehr häufig, jede Nacht, oft auch am Tage. Auskultatorisch: Ganz leichte bronchitische Geräusche nur hinten, keine Emphysemsymptome. — 21. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (½ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 22. Mai. Patient ist die Nacht anfallsfrei geblieben. — 24. Mai. In der Nacht zum 24. Mai wieder ein leichter Anfall, daher Wiederholung der endobronchialen Behandlung. Dieselbe Behandlung wird am 29. Mai, 2. Juni und 9. Juni wiederholt. Nach der letzten Behandlung blieb Patient anfallsfrei bis Anfang September, seither wieder Asthma, doch wesentlich milder als vor der Behandlung. Erneute endobronchiale Behandlung diesmal mittels Bronchoskops unter Verwendung der gleichen Lösung am 9. September, am 15. und 25. September. Schleimhaut stark gerötet und geschwollen. Die Besserung hält stets ca. 8—10 Tage an, dann allmählich eintretende Verschlechterung. Die Behandlung wird noch fortgesetzt.

20. A. B., 28 Jahre alt, Verkäuferin. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren, besonders stark nach jeder Erkältung. In der letzten Zeit langdauernde, quälende Anfälle. Auskultatorisch: nur geringer Befund. — 17. und 21. Mai 1913 endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (½ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 26. Mai. Patientin gibt an, leichte Besserung zu empfinden, jedoch treten noch Anfälle auf, wenn auch seltener und von geringerer Dauer. Nochmalige Wiederholung der Behandlung verweigert. Wiedervorstellung am 9. Juni. Patient angeblich seit ca. 14 Tagen frei von Anfällen. Kontrolle am 12. September. Die Anfallsfreiheit hielt ca. 4—5 Wochen an, dann allmählich wieder zunehmende asthmatische Anfälle. Keine wesentliche Besserung gegen die Zeit vor der Behandlung.

21. W. M., 30 Jahre alt, Handlungsgehilfe. Asthma bronchiale. Asthma seit 2 Jahren. Nächtlich starke Erstickungsanfälle mit starkem Husten und Auswurf. Auskultatorisch: Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge. — 7. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops (½ proz. Novokain + 1,0 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 8. Mai. In der Nacht ist Patient beschwerdefrei geblieben. — 9. Mai. Wiederholung der Behandlung mittels biegsamen Sprays (½ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 21. Mai. Bis zum 19. Mai ist Patient anfallsfrei geblieben, nachts guter Schlaf. In der Nacht zum 20. und am 20. selbst je ein Anfall. — 29. Juli. Patient stellt sich wieder zur Behandlung ein, da die Beschwerden wieder die alten geworden sind. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops, dieselbe Lösung wie am 9. Mai. Er wird am 30. Juli beschwerdefrei entlassen. Kontrolle am 11. September. Zwei Tage nach seiner Rückkehr Wiederkehr der Anfälle, zurzeit fast täglich, am Tage und bei der Nacht. Die Anfälle etwas seltener und kürzer als vor der Behandlung.

22. S. G., 62 Jahre alt, Lehrer, Wilna in Russland. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren, seit ½ Jahre zunehmende Verschlimmerung, zurzeit dauernde Atemnot. Interner Befund: Vol. pulm. auct. Schachtelton, ver-

längertes Exspirium, brummende Geräusche. — 12. Juni 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 13. Juni. Patient hat seit der Behandlung keinen Anfall gehabt, Atemnot verschwunden. Wohlbefinden. — 23. Juni. Patient wird auf seinen Wunsch, frei von Anfällen oder Atembeschwerden, entlassen. Seither ohne Nachricht.

23. E. Gn., 72 Jahre, Witwe, Königsberg. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle und Atemnot seit ca. 6 Jahren. Starker Husten mit eitrigem Auswurf. Auskultatorisch: Brummende und giemende Geräusche über der ganzen Lunge. — 10. Juli 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 14. Juli. Wiedervorstellung. Asthmaanfälle angeblich seltener, Atemnot wesentlich geringer. Pat. war von der Behandlung stark angegriffen und lehnt eine Wiederholung ab. Kontrolle am 13. September. Die Besserung hielt ca. 14 Tage an, dann Wiederkehr der alten Beschwerden. Keine Besserung gegen die Zeit vor der Behandlung.

24. L. P., 32 Jahre, Stawisken, Russland. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren. Seit 4 Monaten starke Verschlimmerung, sehr starke Atemnot. Auskultatorischer Befund: Geringes Giemen und Pfeifen, besonders rechts. — 5. August 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne Veränderungen. — 8. August. Subjektive Besserung, seit der Behandlung keine Anfälle. Wiederholung der Behandlung mittels biegsamen Sprays am 16. August und am 27. August. Interne Untersuchung: Keine Erscheinungen von Bronchitis. — 30. August. Pat. wird anfalls- und beschwerdefrei entlassen.

25. J. N., 59 Jahre, Besitzer, Tapiau. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit März 1913. Dauernde Zunahme der Anfälle an Zahl und Intensität. Luftmangel bei jeder Anstrengung. Interner Befund: Vol. pulm. auct., überall verlängertes Exspirium, reichlich pfeifende und giemende Geräusche. — 4. September. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin). — 6. September. In der Nacht zum 5. anfallsfrei, in der Nacht zum 6. wieder ein Anfall, daher Wiederholung der Behandlung, desgleichen am 12. September und am 19. September.

26. A. Sp., 56 Jahre, Hilfsweichensteller, Gr. Schimanen. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit einem Jahre, Atemnot bei schnellerem Gehen, Anstrengungen, besonders bei Witterungsumschlag. Interner Befund: Vol. pulm. auct., verlängertes Exspirium, überall Pfeifen und Giemen. — 2. September 1913. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Deutliche Besserung, Atemnot geringer, doch noch vereinzelte Anfälle. Wiederholung der Behandlung am 7. September. Pat. wird auf Wunsch am 10. September beschwerdefrei entlassen.

27. v. T., Dr. phil., 26 Jahre, Berlin. Asthma bronchiale. Pat. leidet seit frühester Jugend an asthmatischen Anfällen, die jedoch nur auftreten, wenn er sich in Ostpreussen aufhält, und zwar auch hier nur, wenn er sich eine gewisse Strecke von der Küste entfernt. Ausserhalb dieser Gegend ist Pat. völlig asthmafrei. Die Anfälle sind, wenn sie auftreten, so schwer und anhaltend, dass er seit Jahren die Gegend meiden muss. Das Asthma vererbt sich angeblich in seiner Familie seit langen Generationen. — 8. September 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Pat. ist von der Behandlung stark angegriffen. — Am 19. September fährt Pat. auf

ein im Inneren gelegenes Gut. Die Anfälle treten sofort nach seiner Ankunft mit grosser Intensität auf. Kontrolle am 16. Oktober. Pat. hat äusserst heftige Anfälle an Orten gehabt, an denen er früher verschont war, z. B. in Berlin und in Kiel.

28. Frl. E. Gr., 17 Jahre, Allenstein. Asthma bronchiale. Pat. leidet seit ihrem 6. Lebensjahre an Asthma, das besonders stark in Ostpreussen auftritt. Bei ihrem Aufenthalt in Westfalen und Tirol war sie völlig asthmafrei. Lungen ohne Befund. Sehr enge Nase infolge von Muschelschwellung, die operativ beseitigt wurde. Da dies auf das Asthma keinen Einfluss hatte, wurde am 10. September, 14. September und 18. September 1913 die endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (½ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin) vorgenommen. Pat. blieb anfallsfrei, solange sie sich an der Küste aufhielt. Die Anfälle traten sofort nach Rückkehr aufs Land wieder auf, angeblich eher heftiger, als vor der Behandlung.

Unsere Beobachtungszeit ist eine relativ kurze. Trotzdem fällt es auf, dass wir unter 28 Beobachtungen nur über 5 Fälle verfügen (Fall 4, 5, 7, 15, 18), die in dieser kurzen Spanne rezidivfrei geblieben, die man also wohl vorläufig als Dauerheilungen bezeichnen darf. Das ist wenig, verglichen mit den Resultaten Ephraims, der schon 1911 (Archiv für Laryngologie, Bd. 24) unter 58 Fällen 37 Dauerheilungen zu verzeichnen hatte und nach seiner letzten Mitteilung (Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 45) ein günstiges Resultat bei 72 von 103 Patienten mit Asthma bronchiale erzielte. Auch die Resultate Wolff Freudenthals (Transact. of the seventeenth annual meeting of the American laryng. Society, 1911) (8 Heilungen und 13 Asthmafälle), Sobernheims (10 Heilungen bei 12 Asthmafällen) sind besser als die, die wir erzielten. Immerhin ist das Resultat im Vergleich zu den Resultaten der bisherigen Therapie nicht schlecht zu nennen. Unsere Resultate entsprechen im übrigen völlig denen, die Heilstov und Mahler erzielten: Unter 30 Fällen von Bronchitis und Asthma 6 Heilungen (darunter 5 Asthmafälle). Dabei ist zu bemerken, dass von unseren geheilten Fällen Fall 4, 5 und 7 im Januar bzw. Februar, d. h. zu unseren ersten Fällen gehören, die mittels Bronchoskops und der Novokain-Adrenalin-Lösung behandelt wurden. Unsere Dauerresultate mehrten sich nicht, als wir zum biegsamen Spray übergegangen waren, unsere späteren Resultate entsprachen auch nicht den Erwartungen, die wir an die Fortschritte unserer Technik geknüpft hatten. Auch die Einführung des Hypophysins in unsere Therapie ist von keinem klar erkennbaren Einfluss gewesen, die Zahl der Fälle ist ja wohl auch zu gering, um bereits ein sicheres Urteil dahin abgeben zu können, ob die Verwendung des Hypophysins mit Adrenalin zusammen wirksamer ist, als der Nebennierenextrakt allein. Dass das Hypophysin zweifellos wirksam ist, hat schon Henke gelegentlich einer Mitteilung im Königsberger Verein für wissenschaftliche Heilkunde betont und wurde auch von Borchard und Krause bestätigt. Doch habe ich bisher den Eindruck, dass Hypophysin allein (d. h. in der ½ proz. Novokainlösung) dem Adrenalin nicht ganz ebenbürtig, in Verbindung mit dem Adrenalin aber recht wirksam ist und zweifellos zu weiteren Versuchen ermutigt. Ephraim hat

allerdings, wie er uns brieflich mitteilt, von einem Zusatz von Pituitrin zu der Novokain-Adrenalin-Lösung keine Effektmehrung gesehen.

Temporäre Erfolge, d. h. Ausbleiben der Anfälle für eine Zeitlang, schwankend von mehreren Tagen bis zu etwa 9 Wochen (Fall 2), Besserung der Atembeschwerden, Verringerung der bronchitischen Beschwerden, Milderung der Anfälle, auch wenn sie wiederkehrten, erzielten wir allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle. Trotz der geringen Zahl von Dauerheilungen haben wir doch den bestimmten Eindruck, dass die endobronchiale Behandlung des Asthma bronchiale als Palliativmittel an Nachhaltigkeit der Wirkung allen anderen bisher verwandten Mitteln überlegen ist, sowohl den Inhalationen von Dämpfen oder zerstäubten Medikamenten, als auch den subkutanen Injektionen von Adrenalin, Asthmolysin usw. usw. Wir haben bei unseren Patienten eine grosse Zahl von subkutanen Injektionen mit den genannten Mitteln gemacht, nie haben wir mehr als eine stunden-, höchstens einen Tag lang anhaltende Wirkung gesehen.

Gänzlich refraktär verhielten sich 6 Fälle, und zwar Fall 6, 10, beim zweiten Behandlungsturnus Fall 12 und 14, Fall 27 und 28, d. h. es wurde bei diesen Fällen durch die endobronchiale Behandlung nicht mehr erreicht, als durch interne Medikation oder subkutane Einspritzungen. Bemerkenswert ist, dass die beiden Fälle, bei denen die Auslösung der Asthmaanfälle durch klimatische Einflüsse bedingt zu sein scheint, durch die Behandlung völlig unbeeinflusst blieben. Fall 27 scheint eher eine Verschlechterung erfahren zu haben, ob infolge der Behandlung oder des Fortschreitens der Erkrankung lasse ich dahingestellt.

Warum heilen einige, bessern sich andere und verhält sich eine dritte Gruppe refraktär? Und damit kommen wir zur Frage der Prognosenstellung und im engen Zusammenhange zu der der Indikationsstellung: Welche Fälle geben günstige Aussichten, welche sollte man von der endobronchialen Behandlung ausschliessen? — Ich setze als bekannt voraus, dass Fälle von Asthma, die mit Herzaffektionen einhergehen, oder bei denen Tuberkulose besteht, von vornherein ausscheiden.

Wir müssen leider zugeben, dass es uns bisher nicht gelungen ist, nur einigermassen sichere Anhaltspunkte für die Prognose zu finden. Fälle mit schwerster chronischer Bronchitis (Fall 14, 17, 23), die wir für prognostisch durchaus ungünstig hielten, heilten oder zeigten überraschende Besserung. Und zwar ging bei einigen Fällen Besserung der Bronchitis mit dem Aufhören der Anfälle Hand in Hand, bei anderen wiederum blieb der Lungenbefund unverändert. Und wieder andere mit frischem, erst monatelang bestehendem Asthma, fast negativem Lungenbefund, waren völlige Versager. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung Fall 14, der uns von der medizinischen Klinik mit der Erwartung überwiesen wurde, wir würden wohl mit wenigen Sitzungen zum Ziele kommen.

Das Alter scheint bei der Prognosenstellung keine Rolle zu spielen, weder bei unserem Material, noch auch, wenn wir die Fälle von Ephraim und Leivskow und Mahler in Betracht ziehen. Auch die Dauer der

Erkrankung an Asthma lässt sich nicht verwerten. Wir hatten unter unseren Dauerheilungen sowohl Fälle, bei denen das Asthma schon lange Jahre, als solche, bei denen es erst wenige Monate bestand. Das Gleiche gilt von unseren Versagern.

Zweifellos ist das zurzeit vorliegende Material noch bei weitem zu klein, um eine Lösung der angeregten Fragen zu ermöglichen. Erst aus den grossen Zahlen werden sich vielleicht bindende Schlüsse ziehen lassen. Mit Sicherheit aber wohl erst, wenn es gelungen ist, tiefer in die Aetiologie des Asthma bronchiale einzudringen. Wir glauben heute mit vielen übereinzustimmen, wenn wir das Asthma bronchiale als den gleichaussehenden Symptomenkomplex mehrerer ganz verschiedenartiger Krankheitsprozesse ansehen. Wir können jedenfalls nicht glauben, dass das Asthma einhergehend mit Emphysem, Bronchiektasien, schwerster Bronchitis das Gleiche sein soll, wie ein Asthma mit fehlenden oder fast fehlenden Lungenveränderungen; dass das Asthma, das seinen Träger stets und überallhin begleitet, dieselbe Aetiologie haben soll, wie das Asthma, das nur auftritt, wenn der Patient in ein bestimmtes Klima eintritt bzw. dasselbe verlässt. Es erscheint auch zweifellos, dass in vielen Fällen dem Nervensystem bei der Auslösung von Anfällen eine grosse Rolle zuerkannt werden muss, es ist bekannt, dass nicht wenig Asthmatiker auf jede seelische Erregung mit einem Anfall reagieren und Krause (l. c.) hat zweifellos recht, wenn er sagt, dass jeder Asthmatiker zugleich Neurastheniker sei. Aber die Frage nach Ursache oder Wirkung hält auch er für eine offene. Neuropathische Veranlagung wird in einigen Fällen als Ursache des Asthmas gelten müssen, in anderen aber das Nervensystem erst sekundär affiziert werden. Ehe diese Fragen und damit die Indikationsstellung auf eine sichere Basis gestellt ist, empfehlen wir — das wollen wir am Schlusse nochmals wiederholen — die endobronchiale Behandlung als das zurzeit wirksamste Palliativmittel, das in einer Anzahl von Fällen zum Heilmittel wird; nur vergesse man darüber nicht, auch andere bewährte Mittel zur Unterstützung heranzuziehen. — Unsere persönlichen Erfahrungen mit der endobronchialen Behandlung hartnäckiger chronischer Bronchitiden erlauben uns noch kein abschliessendes Urteil, doch waren einige Fälle sehr ermutigend.

XXV.

Aus dem Institut für spezielle chirurgische Pathologie und der propädeutischen chirurgischen Klinik der Universität Padua. (Direktor: Prof. Dr. B. Roncali.)

Ueber die Halscysten.

(Eine anatomische Studie.)

Von

Privatdozent Dr. **Ettore Greggio.**

Am Halse können Cysten in der vorderen seitlichen, wie in der hinteren Region auftreten. Die ersteren, welche uns am meisten interessieren, können mediane oder laterale sein. Bisweilen können Cysten, die primär auf einer Seite des Halses sich entwickelt haben, sich sekundär nach der Mittellinie ausbreiten. Eine Einteilung der Halscysten ist von vielen Seiten versucht worden. Früher wurde eine solche gemacht nach dem Inhalt der Cysten und man sprach von serösen, Blut-, Schleimcysten usw. Natürlich konnte eine solche Einteilung nur einen relativen Wert haben. Fassen wir z. B. die Blutcysten ins Auge, von denen in der Klinik noch oft die Rede ist, so kann bei ihnen Ursprung, Aussehen usw. verschieden sein: es können wahre Blutcysten sein, beruhend auf mangelhafter Entwicklung oder Bildung des Venensystems oder es kann sich um falsche Blutcysten handeln, d. h. Cysten verschiedenartigen Ursprungs, in denen sich blutiger Inhalt findet (Lexer, Spannaus, Tichoff). Logischer ist die Einteilung, nach der die Cysten überhaupt daraufhin betrachtet werden, ob sie erworben oder angeboren sind.

Unter die ersteren sind — ausser den möglicherweise vorkommenden Talgcysten — die Hydatidencysten zu rechnen und das eventuelle Hygrom der Schleimbeutel des Halses; von diesen wurden noch neuerdings zwei Typen unterschieden, je nachdem das Hygrom von der Bursa subhyoidea (Boyer) oder der Bursa praelaryngea Brocas ausgeht (Trétrôp).

Viel häufiger sind die angeborenen Cysten, die man in multilokuläre und unilokuläre eingeteilt hat. Unter die ersteren zählt die seröse multilokuläre Cyste oder Lymphangioma cysticum, ferner gewisse branchiogene multilokuläre Cysten, die wahre cystische Embryome darstellen und Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten, und schliesslich die Parathyreoidcysten (Epithelioma parathyreoideum von Berger).

Zu den unilokulären Cysten gehören die Dermoidcysten, Schleim- oder Schilddrüsencysten und die Epithelio-Lymphoidcysten (Estor und

Massabuau) oder Mandelcysten (Terrier und Lécene) oder Pharynxcysten (Chevassu).

Eine andere Einteilung trennt die angeborenen Cysten in seröse (Lymphangioma cysticum) und in Branchialcysten. Diese wieder wurden ihrerseits eingeteilt in Suprahyoidcysten (des Mundbodens), meist median gelegen. Thyreohyoidcysten (immer median), sublaryngeale und seitliche subhyoideale Cysten (Bourgeois und Lenormant).

Es folgen nun die Klassifizierungen auf Grund der anatomisch-histologischen Merkmale. Nach diesem Gesichtspunkt hatte man bereits zwei Typen der unilokulären angeborenen Cyste betrachtet: den dermoiden Typus mit mehrschichtigem Plattenepithel und den mukoiden Typus mit einschichtigem Zylinderepithel. Eingehendere Untersuchungen zeigten jedoch die Unzulänglichkeit einer solchen Einteilung, und man schlug eine andere vor, indem man unterschied: die Dermoidcysten, deren Wandung das Aussehen der äusseren Haut hat und die meistens im Mundboden gelegen sind, die Mandel- oder Pharynx- oder Epithelio-Lymphoidcysten, deren Wandung aus einem dem Epithel der Mundrachenschleimhaut gleichenden Epithel mit Lymphgewebe besteht und die meist subhyoideal und lateral gelegen sind, ferner die Thyreoidcysten mit einschichtigem, oft mit Flimmern versehenem Zylinderepithel, die den sog. Mukoidcysten (Terrier und Lécene) entsprechen. Die ersten dieser Cysten würden aus einem Einschluss von Kutis entstehen, die zweiten aus einem Einschluss von Mund-Rachenschleimhaut, die dritten aus Resten des Ductus thyreo-glossus, daher ihr Name und ihre Struktur.

Vom pathogenetischen Standpunkte aus kann man die Halscysten einteilen in Cysten, die von angeborenen Veränderungen der Gefässe herzuleiten sind (wahre Venome Tichoff), Cysten, die durch Veränderungen der Lymphgefässe entstehen (Lymphangioma cysticum), Branchialcysten. Nach einigen Autoren gehören zur letztgenannten Kategorie die Dermoidcysten (Verneuil, Roser, Gignozzi usw.), die Mandel- oder Pharynxcysten und die Thyreoidcysten (Ardou, Fredet und Desmarest usw.).

Heutzutage jedoch ist die Branchialhypothese etwas erschüttert. Die embryologischen Untersuchungen von Viallaton gehen dahin, festzustellen, dass der Branchialapparat an der Bildung des Halses beim Menschen nur einen unbedeutenden Anteil hat. Nach den Anschauungen von Viallaton würde der Einschluss von Gewebe zwischen zwei Kiemenbögen in der Parotis-, Karotiden- und Submaxillarregion eine Unmöglichkeit sein.

Corone seinerseits hat beobachtet, dass die Dermoidcysten des Halses analog sind gewissen Ovarialcysten, dass die Epithelio-Lymphoidcysten in der Regio praesternalis, in der Mittellinie des Thorax, auf dem Oberkieferknochen vorkommen; für sie kann ein Ursprung von den Kiemenbögen nicht angenommen werden. Andererseits hatten Forgue und Massabuau die Analogie zwischen den angeborenen Cysten des Halses und den Mischgeschwülsten an anderen Organen nachgewiesen.

Zukünftig wird man, falls sich die Anschauungen Viallatons über die Bildung des Halses beim Menschen bestätigen sollten, wenigstens für einige der oben angeführten Cysten die Bezeichnung Branchialcysten aufgeben müssen. Man wird dann vielleicht von Cysten sprechen, die durch Invagination oder Einschlüsse der Haut entstehen (Dermoide), von Cysten infolge pharyngo-bukkaler Invagination oder Einschliessung (Mandel-, Rachen- oder Epitheliolymphoidcysten und solchen, die aus dem Canalis thyreoglossus entstehen [Thyreoidcysten]).

Ich will bei dieser Frage nicht länger verweilen. Es genügt mir, gezeigt zu haben, dass die Pathogenese von einigen der sogen. Kiemencysten noch durchaus strittig ist.

Ausser den bisher in Betracht gezogenen Cysten können am Halse noch andere cystische Bildungen vorkommen, solche, die aus Neubildungen entstehen, aus Drüsenveränderungen, Echinokokkuscysten usw.; mit ihnen glaube ich mich hier nicht beschäftigen zu müssen.

Die modernen Untersuchungen haben das Gebiet, das dem Hygrom der in der Halsgegend bestehenden Schleimbeutel, speziell der Bursa thyreohyoidea, eingeräumt war, immer mehr eingeschränkt. Wenn man auch die Möglichkeit nicht ausschliessen kann, dass in dieser wie in anderen derartigen Schleimbeuteln sich unter bestimmten Umständen ein Prozess entwickelt, der zur Bildung einer Flüssigkeitsansammlung (Hygrom) führt, so fehlt doch nach Brockaert der klinische Fall, der dieses Vorkommnis als sicher erweist.

Das Interesse der Frage richtet sich auch auf gewisse Fälle, in denen in der medianen subhyoidealen Cyste ein Eiterungsprozess eingetreten ist, auf solche nämlich, bei denen infolge der Eiterung eine so tiefgreifende Veränderung der Wandung Platz gegriffen hat, dass man deren ursprüngliche Struktur nicht mehr erkennen kann.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse muss man also beim klinischen Studium der medianen Halscysten auch das Hygrom und die Bursitis der Schleimbeutel mit in Betracht ziehen. Diese Zustände gewinnen sogar wegen der spärlichen sicheren Berichte, die wir über ihr Vorkommen besitzen, ein besonderes Interesse.

In der vorliegenden Mitteilung berichte ich über anatomische Untersuchungen, die von mir an der Bursa thyreo-hyoidea angestellt wurden und die weiteren anatomisch-pathologischen und klinischen Erwägungen zum Ausgang dienen sollen.

Monro war der erste, der deutlich auf die Bursa mucosa thyreohyoidea hingewiesen hat; Boyer erwähnt beim Studium der Halscysten auch die von diesem Schleimbeutel ausgehenden. Malgaigne hat ihre Topographie festgestellt.

Verneuil fand bei zwölf Erwachsenen, dass die Bursa konstant dreieckig war mit oben gelegener Basis, er behauptete, dass sie eine virtuelle Höhle darstelle, indem ihre Wandungen sich berühren, dass sie jedoch

durch eine, nicht immer vollständige, Scheidewand geteilt sei. Er beschreibt ferner ihre Grenzen, ihre Beziehungen zur Umgebung und schildert einige Variationen.

Calori beschäftigt sich mit ihr in zwei Arbeiten über Schleimbeutel. In der ersten beschreibt er sie nur kurz, in der zweiten konstatiert er, dass sie doppelt vorkomme in dem Fall, wo entweder der Lobus pyramidalis der Schilddrüse oder ein aponeurotischer Fortsatz desselben sich auf die Vorderwand der Bursa hinaufschiebt. Auch er berichtet über einige Variationen.

Im allgemeinen beschränken sich die modernen Anatomen darauf, auf die Bursa bei Erwähnung des Schildknorpels und der Muskeln der Regio subhyoidea hinzuweisen.

In neuerer Zeit beschäftigte sich Clermont mit ihr; seine Schlussfolgerungen decken sich zum Teil mit meinen Untersuchungsergebnissen, in anderen Punkten weichen sie von ihnen ab. Abgesehen davon habe ich meine Untersuchungen auf Tiere und auf das histologische Gebiet ausgedehnt. Nach Clermont handelt es sich um einen Schleimbeutel, der bereits beim Fötus von 33 cm Länge und vielleicht auch bei dem $2^1/_2$ Monate alten Fötus besteht. Beim Erwachsenen ist er dreieckig mit abgerundeten Winkeln, die Basis entspricht dem hinteren Rand des Zungenbeins. Sein Umfang beträgt beim Manne 23 mm Höhe und 17 mm Breite, bei der Frau 18 mm : 13 mm. Seine Ränder entsprechen den Innenrändern der M. thyreo-hyoidei. Die Spitze liegt $^1/_2$ cm unter der Spitze des Schilddrüsen-V. Eine mediane Scheidewand besteht nicht, dagegen beobachtet man in 16 pCt. der Fälle seitliche und inkomplette Septen.

Ausserhalb der Bursa bestehen immer zwischen der tiefen Faszie der M. thyreo-hyoidei und der Membrana thyreo-hyoidea im Zellgewebe zwei Hohlräume, welche nach Clermont nicht die Bedeutung von Schleimbeuteln haben.

Ich selbst habe morphologische Untersuchungen an 50 menschlichen Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts gemacht (22 Männer, 12 Weiber und 12 Kinder unter 10 Jahren).

Nachdem ich ohne befriedigendes Ergebnis versucht hatte, die Bursa mittels Injektionen von Hg, Alkohol oder Wasser zu studieren, nahm ich meine Zuflucht zu einfachen Luftinsufflationen, die mir sehr gute Resultate gaben und die ich in allen 50 Fällen, die mir zum Studium dienten, anwandte.

Ich ging so vor, dass ich die Mm. sterno-hyoidei in ihrer unteren Hälfte bis ungefähr $1^1/_2$ cm unter der Spitze der Incisura thyreoidea freilegte, dann die Muskeln emporhob und die feine Kanüle einer Pravazspritze in den Zwischenraum zwischen der Unterfläche der Muskeln und der Vorderfläche des Schildknorpels einführte, indem ich sie auf der Membrana thyreoidea entlangführte, und dann vorsichtig insufflierte.

Auf diese Weise hatte ich den Schleimbeutel deutlich gemacht, präparierte ihn dann sorgfältig heraus und konnte nun seine Form, Lage und

Beziehungen studieren. Schliesslich eröffnete ich ihn, um die Höhlung studieren zu können.

Ich beschreibe nun zunächst die normale Lage, wie sie sich aus meinen Untersuchungen ergibt; dann werde ich die Unterschiede nach Alter und Geschlecht, sowie die Variationen in der Lage auseinandersetzen.

Die Bursa hyo-thyreoidea entspricht dem Lig. hyo-thyreoideum medium: sie springt in geringer Ausdehnung seitlich von diesem auf die Vorderfläche des Schildknorpels hervor. Sie stellt sich als ein Dreieck dar mit oben gelegener Basis, die hinter dem Zungenbein liegt, und mit in der Mittellinie gelegener, nach unten gerichteter Spitze, die etwas tiefer reicht als die Spitze der Incisura thyreoidea. Von den Seiten der Bursa jedoch gehen vier Divertikel ab: zwei obere, nahe der Basis, etwa $^1/_2$ cm von dieser und zwei untere, erheblich grössere, die seitlich von einer halbkreisförmigen Linie begrenzt sind und an ihrer Basis mehr oder weniger weit mit der Bursa kommunizieren.

Im allgemeinen ist die Bursa beim Erwachsenen nur einfach vorhanden. Oft jedoch kommuniziert einer der beiden unteren Divertikel oder auch beide nicht mit der medianen Höhle und dann ist sie doppelt oder dreifach.

Die Bursa misst beim Erwachsenen im Mittel 2—3 cm in der Höhe und 2—$2^1/_2$ cm an der Stelle ihrer grössten Breite. Von einer Tiefe kann man nicht sprechen, weil in der Norm ihre Wände aneinander liegen. Jedoch ist ihre Ausdehnung bei den verschiedenen Individuen variabel, und zwar in besonderem Masse entsprechend dem Alter und Geschlecht; ihre Höhe kann sich bis auf 1 cm reduzieren und ebenso ihre Breite. In einigen Fällen, in denen die seitlichen und unteren Divertikel gut entwickelt sind, kann sie im transversalen Durchmesser bis 4 und $4^1/_2$ cm messen.

Man unterscheidet in der Bursa zwei Wände: die vordere und hintere, sowie drei Ränder, nämlich zwei seitliche und einen oberen. Die vordere Wand ist, wenn man von oben nach unten geht, zuerst in Kontakt mit der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers, weiterhin mit einem dichten fibrösen Streifen, der bisweilen ein wirkliches Ligament bildet und sich von dem unteren Rand des Zungenbeinkörpers nach unten etwas über die Spitze der Incisura thyreoidea hinaus erstreckt. Dieser fibröse Streifen ist insofern von Wichtigkeit, als er die schwache Vorderwand der Bursa verstärkt; er wird folgendermassen gebildet: die beiden Blätter, das oberflächliche und tiefe, der mittleren Halsfaszie, welche den M. sterno-hyoideus umhüllt, verschmelzen, wenn sie an den medialen Rand des Muskels gelangt sind, zu einem Blatt, das den Raum zwischen den beiden Muskeln einnimmt: wenn es den medialen Rand des M. sterno-hyoideus der anderen Seite erreicht hat, so spaltet es sich wieder in die beiden den Muskel umhüllenden Blätter. Dieser aponeurotische Streifen, der eine Portion der Fascia cervicalis media ist, heftet sich oben an den unteren Zungenbeinrand in dem Zwischenraum zwischen den Insertionen der beiden Sterno-hyoidei.

Seitlich steht die Vorderwand der Bursa in einer Ausdehnung, die je nach ihrer Grösse variiert, in Beziehung zu der Hinterfläche der M. sterno-

hyoidei, bisweilen auch zu der Hinterfläche der M. thyreo-hyoidei, und zwar zu dem an den medialen Rand angrenzenden Teil derselben. Die Hinterwand steht nach oben in einer je nach der Entwicklung der Bursa und ihrer Divertikel variierenden Ausdehnung mit der Membrana hyothyreoidea und nach unten mit der Vorderfläche des Schildknorpels in Verbindung. Der obere Rand der Bursa ist in dem Winkel enthalten, der von der Hinterfläche des Zungenbeins und der Membrana thyreoidea gebildet wird, welch letztere sich am hinteren Teil des oberen Zungenbeinrandes anheftet.

Die Seitenränder entsprechen zum grossen Teil den oberen und unteren Divertikeln der Bursa. Nur nach der Spitze zu verlaufen sie geradlinig und konvergent und vereinigen sich ungefähr $1^1/_2$ cm unterhalb der Inzisura des Schildknorpels. Die beiden oberen Winkel hingegen entsprechen dem Blindsack der oberen Divertikel.

Wenn die Bursa eröffnet ist, so zeigt sie in der Norm folgenden Bau: Sie ist von einem medianen dreieckigen Teil, der auch die zwischen der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers und der Membrana thyreoidea gelegenen oberen Divertikel in sich begreift, und zwei seitlichen Teilen gebildet. Letztere sind von den beiden unteren, kugeligen, zwischen der Vorderfläche des Schildknorpels und den M. sterno-hyoidei gelegenen unteren Divertikeln gebildet. Sie kommunizieren mehr oder minder weit mit dem mittleren Teil und sind teilweise von diesem durch eine dünne, glatte und durchscheinende Membran getrennt, die entweder an einer Stelle, gewöhnlich im Zentrum, oder an mehreren Stellen perforiert ist und bisweilen sich zu einem einfachen Wulst reduziert.

Unterhalb der Hinterfläche des Zungenbeins und in der Mittellinie findet sich in fast allen Fällen eine dreieckige Membran, die in der Sagittalebene zwischen den beiden Wandungen der Bursa ausgespannt ist mit nach unten gerichteter freier Basis. Sie stellt vielleicht den Rest eines totalen medianen Septums dar, das ursprünglich die Bursa hyothyreoidea in zwei Teile teilte. Auf diese Weise scheint die Höhlung in ihrem oberen Abschnitt doppelt. Ausser diesen stets vorhandenen Scheidewänden gibt es bei den einzelnen Individuen noch solche von verschiedener Anzahl, Dicke und Vollständigkeit, die in verschiedener Richtung verlaufen. Von ihnen kann man keine genaue und allgemein gültige Beschreibung geben, ebenso wenig von gewissen fibrösen Strängen, die von den Wänden, besonders der hinteren, vorspringen oder zum Teil frei sind und nur mit ihren Enden an jene angeheftet sind.

Fast alle Autoren behaupten, die Bursa enthalte Schleim oder eine der Synovia sehr ähnliche Substanz. Ich kann dies in der absolutesten Weise ausschliessen. Die Bursa enthält normalerweise niemals Flüssigkeit oder irgendeine dünne oder dicke Substanz.

Dem bisher beschriebenen Typus lasse ich nun die Variationen folgen, die sich beim Studium meiner Fälle ergaben. Es fanden sich ausser den durch Alter und Geschlecht bedingten Differenzen die folgenden:

Bisweilen fehlen die grossen kugeligen Divertikel auf einer oder beiden Seiten und unter den Muskeln findet sich ein lockeres Bindegewebe. Häufiger ist dies bei der Frau der Fall. In anderen Fällen sind die beiden unteren Divertikel von dem medianen Hohlraum völlig getrennt und bilden zur Seite zwei isolierte Schleimbeutel.

In einem Fall fand ich das oben als typisch beschriebene dreieckige Septum derart entwickelt, dass die Bursa in zwei Hohlräume geteilt wurde, in einem anderen fanden sich an Stelle eines medianen Hohlraums zwei übereinander. Schliesslich beobachtete ich eine Bursa, die durch ein ihren Wänden paralleles Septum in einen vorderen und in einen hinteren Hohlraum geteilt war.

Konstant war ein Unterschied zwischen dem Schleimbeutel beim Mann und beim Weib. Bei diesem fehlen fast immer die beiden unteren kugeligen Divertikel oder sind kaum angedeutet. Nur in einem Fall waren sie ebenso entwickelt wie beim Mann.

Auch in bezug auf das Alter ergaben sich interessante Untersuchungsresultate, die noch durch histologische Untersuchungen ergänzt werden sollen. Bei ganz jungen Kindern (von 10 Tagen bis $1^1/_2$ Monaten) findet sich die Bursa noch nicht und an ihrer Stelle ist ein lockeres Bindegewebe vorhanden, nicht immer mit Spuren von kleinen Hohlräumen. Erst gegen den 4. oder 5. Monat zeichnet sich ein wirklicher Hohlraum ab, ohne Divertikel und meist durch ein medianes Septum geteilt. Allmählich gegen das 1. Jahr und darüber hinaus nimmt die Bursa an Deutlichkeit zu und bisweilen treten im 6. Lebensjahr die ersten Andeutungen der seitlichen Divertikel auf.

Wiederholte Untersuchungen an Säugetieren, um die vergleichende Anatomie dieser Bursa zu studieren, fielen hinsichtlich ihres Vorhandenseins negativ aus. Beim Kaninchen, Schwein, Hund, Pferd, Ochsen findet sich unter einer dichten Fettschicht in dieser Region, die doch anatomisch der des Menschen so ähnlich ist, ein ausserordentlich lockeres, feinfaseriges, alveoläres Gewebe, welches die ausgedehnteste Bewegung der Muskeln auf der Trachea und dem Larynx gestattet. Nur beim Hund und Pferd finden sich auf dem Durchschnitt grössere Alveolen mit glatter und glänzender Innenfläche, die ungefähr die Grösse einer Haselnuss haben. Es ist der Schluss berechtigt, dass bei allen diesen Säugetieren eine der beim Menschen vorhandenen ähnliche Bursa nicht existiert.

Vor den Untersuchungen von Rotterer und Domény wusste man über die Struktur und Entwicklung der Schleimbeutel nur wenig. Die alten Autoren betrachteten sie ihrem Bau nach als den serösen Häuten und der Synovialmembran ähnlich und nahmen in ihrer Wandung eine äussere fibröse und eine innere endotheliale Schicht an (Bichat, Luschka, Zoia, Calori u. a.). Andere beschreiben sie — und nähern sich damit der Wahrheit — als Hohlräume, die sich im Bindegewebe bilden und die eine ausgesprochene, deutliche Wandung bekommen, deren Innenfläche aber nur teilweise von Endothel bedeckt ist und deren Höhlung durch Scheide-

wände geteilt ist (Köllicker, Sappey u. a.). Alle diese Autoren behaupten, dass sich in den sogenannten Schleimbeuteln eine Flüssigkeit findet, die sie als Schleim oder Synovia bezeichnen.

Mit Domény tritt eine neue Auffassung zutage: nach diesem Autor sind die Schleimbeutel aufzufassen als nicht mit Endothel ausgekleidete Spalten oder Lakunen in den Bindegewebsmaschen. Die histologische Untersuchung der Bursa thyreo-hyoidea ist von mir an zahlreichen Kinderleichen ausgeführt worden, sowie an Leichen von jungen Leuten und Erwachsenen; es wurden Serienschnitte in transversaler Richtung durch die von der Bursa eingenommene Gegend angelegt, nachdem bei den Erwachsenen und jungen Leuten sorgfältig alle Fragmente des Schildknorpels entfernt waren, während seine perichondrale Bekleidung in situ belassen wurde.

Ich beginne mit der Beschreibung des histologischen Befundes bei Kindern von der Geburt bis zum Alter von einem Jahr, denn bei ihnen ist die Struktur der Region im Grunde gleich, und zwar will ich zunächst mit der Anordnung der verschiedenen Schichten beginnen.

Nach hinten findet sich die Membrana thyreo-hyoidea, welche die beiden Knorpelabschnitte verbindet, die die Incisura thyreoidea bilden.

Vorn finden wir: an den Seiten die Muskeln mit der sie umhüllenden Membran, die dem Perichondrium aufliegt und von ihm nur durch eine ganz dünne Bindegewebsschicht getrennt ist, auf welche wir nachher noch unsere Aufmerksamkeit näher werden lenken müssen.

In der Mitte befindet sich die mittlere Halsfaszie, die um so deutlicher wird, je mehr man sich dem Zungenbein nähert und je mehr die Muskeln sich voneinander entfernen. Die beiden Muskeln, die seitlich dem Perichondrium anliegen, entfernen sich dann von ihm, um ihren inneren Rand zu bilden und umschreiben so mit dem Schildknorpel, der Membran und der mittleren Halsfaszie einen viereckigen Raum, der für unsere Untersuchung ganz besonderes Interesse bietet.

Wir wissen, dass der Muskel nebst seiner umhüllenden Membran vom Perichondrium durch eine feine Bindegewebsschicht getrennt ist, die sich sehr deutlich von den beiden blassen und kernarmen fibrösen Schichten — dem Perichondrium und der Faszie —, zwischen denen sie sich befindet, infolge ihres Zellenreichtums abhebt. Schreitet man nun nach der Mitte zu, immer unterhalb der Muskeln, aber wenig von ihrem inneren Rand entfernt, fort, so verdickt sich diese Schicht fast unvermittelt und an der äusseren Grenze dieser Verdickung erscheinen kleine, transversal durchschnittene Gefässe. Je mehr man sich der Mittellinie nähert, desto mehr macht sich die Schicht infolge ihrer Dicke und der Eigentümlichkeiten, die sie darbietet, bemerkbar. Während sie anfangs deutlich aus Zellen und transversal angeordneten Bündeln bestand — ausser in dem hinteren Teil dicht vor der Membrana thyreo-hyoidea —, geht allmählich die regelmässige Anordnung verloren und sie erscheint schliesslich als eine Anhäufung von Zellen ohne jede typische Anordnung, inmitten derer

einige längs verlaufende und geschlängelte Fasern verlaufen, deren Querdurchschnitte man sieht. In den Schnitten, welche der Basis des Schleimbeutels am nächsten liegen, d. h. je grösser die von diesem Gewebe eingenommene Oberfläche ist, werden diese Tatsachen immer deutlicher und typischer.

Dann beginnen sich in den seitlichen Partien, zuerst in der Nähe der Knorpelschnitte, dann auch medialwärts, im Gewebe Spalten zu zeigen. Sie sind transversal gerichtet, variieren nach Länge und Grösse: einige erscheinen als einfache Abstände zwischen zwei Bindegewebsbündeln, andere, und zwar gilt dies besonders für die im Niveau der Knorpelabschnitte gelegenen, haben eine leicht nach hinten gekrümmte Form, sind weniger lang, zahlreicher und von kleinsten Bindegewebsbündelchen durchschnitten.

So erscheint das Gewebe von solchen Spalten durchsetzt und nimmt ein in charakteristischer Weise mehr lockeres Aussehen an.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass ein Teil des Gewebes, welcher unmittelbar vor der Membrana thyreo-hyoidea gelegen ist, seine Anordnung in quer verlaufenden Bündeln bewahrt; in gleicher Höhe zeigt sich in der Mittellinie zwischen diesem und der Membrana thyreo-hyoidea ein kleiner elliptischer Gewebsblock von blasserer Farbe, der von in verschiedenster Richtung verlaufenden Spalten durchschnitten wird. Diese teilen den Gewebsblock in ebenso viele getrennte Bündel.

Je mehr wir uns mit unseren Schnitten der Basis der Bursa nähern, desto deutlicher erscheint zwischen dem Gewebe, das die Spalten enthält, und der mittleren Halsfaszie eine zellreiche Schicht, welche von längs verlaufenden Bündeln durchzogen wird. Indessen nehmen die Spalten an Weite und allmählich auch an Zahl ab; dagegen tritt jetzt ein Bindegewebe von immer mehr fibröser Art auf, je mehr wir uns dem Zungenbein nähern. Bei den verschiedenen Individuen bestehen jedoch Differenzen, welche besonders die Zahl der Spalten betreffen. Diese können bei Individuen, die fast das erste Lebensjahr erreicht haben, wenig entwickelt sein, während sie bei jüngeren zahlreicher sein können.

Mit vorschreitendem Alter ordnen sich die Spalten in zwei Reihen an. Gegen das 5. Lebensjahr nämlich beobachtet man, dass die eine Reihe von Spalten zwischen der Membrana thyreo-hyoidea und dem zellreichen Gewebe angeordnet ist, das jenes von der mittleren Halsfaszie trennt, die zweite Reihe zwischen den letzteren beiden. Im ganzen haben wir zwei grosse Spalten, die zuerst auf den mittleren Teil beschränkt und leicht gekrümmt sind, mit der Konkavität nach vorn. Nähern wir uns der Basis der Bursa, so bleibt, während die beiden Knorpelschnitte der Incisura thyreoidea sich immer mehr voneinander entfernen, von den beiden parallelen Spalten nur die eine übrig, die sehr bald sich in zwei laterale Hälften teilt. Diese sind sehr gross und umgeben die beiden Knorpelvorsprünge und haben daher eine nach hinten gerichtete Konkavität. Dann verschwinden auch sie allmählich im subhyoidealen Binde-Fettgewebe. Bei

jungen Leuten gegen das 15. Lebensjahr sind die Spalten allmählich breiter geworden. Sie sind nicht mehr multipel, sondern beschränken sich darauf, die Knorpelvorsprünge zu umgeben oder, noch häufiger, sie bilden eine einzige Spalte, indem die lateralen medialen Enden der lateralen sich vereinigen. So kommt man allmählich der Bildung eines Hohlraums nahe, wie er sich beim Erwachsenen findet. Bei diesem wurde die Bursa thyreoidea nun nicht nur mittels Querschnitte, sondern auch durch Längsschnitte studiert.

Auf Querschnitten nimmt die Bursa das Aussehen einer weiten Spalte an, die leicht gekrümmt ist mit nach hinten gerichteter Konkavität, und die zwischen der Halsfaszie und den Muskeln vorn und der Membrana thyreoidea und den Durchschnitten des gleichnamigen Knorpels hinten gelegen ist. Die Weite der Spalte, die den Querschnitt der Bursa darstellt, wird um so grösser, je mehr man sich den Durschschnitten durch das Zungenbein nähert. Im Niveau der Membrana thyreohyoidea ist die Hinterwand des gleichnamigen Schleimbeutels von dem Gewebe der Membran selbst gebildet. Die Membran besteht aus einem dichten, blassen, kernarmen Bindegewebe. An den Seiten über dem Knorpel ist die Hinterwand der Bursa begrenzt von einer ziemlich dichten zellreichen Bindegewebsschicht, die sich von dem darunterliegenden Perichondrium deutlich abhebt; sie enthält einige Gefässe. Gegen die Mitte der Hinterwand der Bursa zu wird diese Schicht allmählich dünner und verschwindet oberhalb der Membrana thyreoidea.

An der seitlichen Grenze der Hinterwand entfernt sich die eben beschriebene Gewebschicht vom Perichondrium, beschreibt eine Kurve mit in der Mitte gelegener Konkavität, indem sie den Rand der Bursa thyreohoidea bildet und geht auf deren vordere Wand über. Hier geht dann die in Rede stehende Schicht, deren Unabhängigkeit von den Nachbarschichten immer undeutlicher wird, indem sie allmählich dünner wird, schliesslich fast ganz in die die Muskeln umhüllende Membran über. Sie erscheint auf der mittleren Partie der Vorderwand der Bursa wieder, d. h. entsprechend der mittleren Halsfaszie. Diese Beschreibung entspricht dem schematischen Typus der Bursa. So gehen von der Vorderwand dicke Bindegewebsstränge oder Septen aus, deren eines Ende frei in die Höhlung hineinragt, oder deren beide Enden den Wandungen aufsitzen können, oft derselben Wandung, von der sie ausgehen. Ihr Bau ist verschieden: bisweilen sind sie dünn, blass und arm an Zellelementen, andernfalls sind sie dicker und aus zellreichem Bindegewebe gebildet; die ersteren stehen im allgemeinen mit der vorderen, die letzteren mit der hinteren Bursawand in Verbindung. Ausser diesen sieht man ferner auf dem Durchschnitt noch die Querschnitte von ganz feinen Septen, die bei der Präparation kaum sichtbar waren. Diese Septen, die mehr oder minder vollständig von der vorderen zur hinteren Wand ziehen, beobachtet man am häufigsten nahe den lateralen Rändern der Bursa; sie sind etwas dick an

ihrer Wurzel, werden in ihrem Verlauf dann dünner, und zwischen ihnen verlaufen oft sekundäre Septen, die von einem zum anderen ziehen.

Die Bindegewebsfasern innerhalb der Bursawand verhalten sich in bezug auf Verlauf, Dicke und Zahl in den verschiedenen umgrenzenden Bezirken verschieden; sie sind dick, spärlich und verlaufen in der Längsrichtung in der Membrana thyreoidea; sie werden zahlreicher, dünner und nehmen eine fast senkrechte Richtung an in dem Teil der hinteren Bursawand, welcher über dem Perichondrium liegt. Dasselbe sieht man an den lateralen Rändern der Bursa, und auf einer kurzen Strecke an der Hinterwand, dem Teil der Wand, welcher der mittleren Halsfaszie entspricht, werden sie spärlicher und nehmen einen mehr regelmässigen Verlauf an.

Eine wirkliche Endothelschicht, welche die Innenfläche der Bursa auskleidet, existiert nicht, ebenso wenig wie in der Norm ein flüssiger Inhalt in ihr enthalten ist

Die Untersuchung der Bursa thyreo-hyoidea in Schnitten, die zu ihrer Hauptachse längsgerichtet sind, bestätigt die obige Beschreibung.

Gegen die Seitenränder zu ist der Hohlraum der Bursa durch mehr oder minder dicke Septen geteilt, die in verschiedenem Sinne verlaufen und ihrerseits von einem netzartigen, weitmaschigen Gewebe eingenommen sind. Gegen die Basis der Bursa zu vertieft sich der Hohlraum hinter dem Zungenbein und sie teilt sich hier in viele kleine Hohlräume, die das Aussehen von in das Binde-Fettgewebe der Umgebung eingefügte Spalten annehmen. Im Niveau der mittleren Partie der Bursa sieht man auf Längsschnitten, die der Hauptachse parallel gerichtet sind, dass die vordere Wand gebildet ist von einem reinen zellreichen Bindegewebe, während die hintere Wand gebildet ist von der Membrana thyreo-hyoidea, d. h. einem blassen Gewebe mit spärlichen Kernen mit unregelmässiger innerer Begrenzung.

Es bleibt uns nun noch einiges zu sagen über die Verschiedenartigkeit der Bursen in den verschiedenen Lebensaltern des Erwachsenen. Beim zwanzigjährigen Jüngling ist die Bursa, wenngleich sie typisch die Form und die Charaktere der von uns beschriebenen bewahrt, von geringerem Umfange als beim alten Individuum, besonders in ihrem Längsdurchmesser. Die Septen sind beim Jüngling zahlreicher als beim Erwachsenen und bei diesem zahlreicher als beim alten Individuum.

Speziell in der seitlichen Umrandung der Bursa und an ihrer Spitze ist die von uns beschriebene areoläre Anordnung bemerkenswert. Sie ist gerade beim jungen Individuum charakteristisch und derartig entwickelt, dass sie fast ganz die Stelle der Höhle einnimmt, während beim alten dieses Gewebe auf ein Geringes reduziert ist.

Mit dem Alter werden also die Septen weniger, die Stränge werden dicker, blass, fibrös; die multiplen seitlichen Hohlräume verschwinden. All dies vollzieht sich in charakteristischer Weise progressiv, ebenso wie sich in einer charakteristisch progressiven Weise der Uebergang vollzieht

von multiplen, mikroskopisch kleinen Spalten zu immer grösseren und spärlicheren Spalten, bis man schliesslich bei Kindern und jungen Leuten zwei solche parallele und dann nur eine einzige grosse hat, die den Hohlraum der Bursa beim Erwachsenen darstellt.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen scheinen mir zu folgenden Schlussfolgerungen zu führen:

Die Bursa thyreo-hyoidea beim Menschen ist konstant, einfach und median gelegen. Sie wird vorn begrenzt von der Membrana thyreo-hyoidea und hinten von dem Zungenbein und den Musculi sterno-hyoidei und thyreoidei.

Die Masse der Bursa betragen im Mittel 3 cm in der Höhe und $2^1/_2$ cm in der grössten Breite. Sie hat zwei seitliche obere, subhyoideal gelegene und sehr kleine Divertikel und zwei untere, erheblich grössere und kugelig gestaltete Divertikel, welch letztere jederseits auf der Vorderfläche des Schildknorpels gelegen sind.

Der Hohlraum der Bursa ist durch verschieden angeordnete Bindegewebslamellen geteilt; unter diesen Scheidewänden sind fast konstant eine mediane, dreieckige, subhyoideale, welche von vorn nach hinten verläuft und zwei seitliche ovale, die ebenfalls von vorn nach hinten verlaufen und den beiden unteren Divertikeln entsprechen.

Bei vielen Säugetieren fehlt die Bursa und es findet sich an der entsprechenden Stelle ein sehr lockeres Bindegewebe.

Die Bursa hyo-thyreoidea hat beim Menschen keine wirkliche sie begrenzende Wandung: sie ist vielmehr beim Kinde nur angedeutet durch eine Zone von lockerem Bindegewebe, das reich ist an elastischen Fasern und das von Spalten durchsetzt ist, die mit zunehmendem Alter immer grösser werden und an Zahl abnehmen. Beim Erwachsenen besteht die Bursa aus einem einfachen Hohlraum, der begrenzt wird von den benachbarten Geweben und der durch bindegewebige Bündel und Scheidewände von wechselnder Zahl und Stärke durchzogen wird.

Literaturverzeichnis.

Ceccherelli e Négri, In trattato italiano di chirurgia. Milano, Vallardi.

Bergmann, Bruns und Mikulicz, Trattato di chirurgia pratica. Società editrice ital. Milano. Vol. — Nouveau traité de chirurgie. Paris 1913, Baillière et fils. Vol.

Spannaus, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1909.

Tichoff, Sulle cisti sanguigne del collo. Chirourgitchesky Archiv Veliaminova. 1912.

Trétrôp, Kyste prélaryngien opéré et guéri. Soc. belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. Bruxelles 1907.

Estor et Massabuau, Les prétendus kystes branchiogènes multiloculaires du cou. Revue de chirurgie. 1908.

Terrier et Lecene, Les kystes branchiaux à structure amygdalidienne. Revue de chirurgie. 1905.

Chevassu, Les kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire etc. Revue de chirurgie. 1908.
Cignozzi, Cisti congenite d'origine branchiale. Policlinico S. C. 1911.
Fredet et Chevassu, Note sur deux cas de kystes mucoides du cou. Revue de chirurgie. 1903.
Broeckaert, Contribution à l'étude de la pathol. des kystes séreuses du cou. Presse otolaryng. belge. 1905.
Broeckaert, Les kystes mucoides de l'espace thyro-hyoidien. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1909.
Monro, Description of all the bursae mucosae of the human body. Edinburgh 1788.
Bichat, Anatomie générale. Paris 1801.
Boyer, Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Paris 1821.
Kölliker, Mikroskopische Anatomie. 1850.
Malgaigne, Traité d'anatomie chirurg. Paris 1850.
Luschka, Die Struktur der serösen Häute des Menschen. 1851.
Chaissaignac, Recherches cliniques sur les bourses de glissement de la région trochanterienne et de la région iliaque postérieure. Archives générales de médecine. 1853.
Verneuil, Des kystes de la partie supérieure et médiane du cou. Archives générales de médecine. 1853.
Calori, Sulle borse mucose suttocutanee del corpo umano. Memorie dell'acc. di scienze dell'istit. di Bologna. 1857.
Grüber, Die Knieschleimbeutel. 1857.
Ingami, Compendio di anat. um. descrittiva. Parma 1865.
Zoia, Sulle borse sierose e propr. sulle vescicolari degli arti umani. Ricerche anatomiche. 1865.
Heinecke, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868.
Albert, Ueber die Struktur der Synovialhäute. 1872.
Calori, Di alcune borse mucose corrispondenti alla trachea ed alla laringe e ad alcune delle parti adiacenti. Memorie dell'acc. delle scienze dell'istit. di Bologna. 1874.
Sappey, Anatomia descrittiva. Napoli 1879.
Hyrtl, Onomatologia anatomica. Roma 1884.
Beaunis e Bouchard, Nuovi elem. di anat. descritt. e di embriol. Milano 1892.
Romiti, Tratt. di anat. um. Milano 1894.
Retterer, Sur le développement morphologique et biologique des bourses muqueuses et des cavités péritendineuses. Journal de l'anat. normale et pathologique de l'homme et des animaux. Paris 1896.
Domény, Entwickelung und Bau der Bursae mucosae. Archiv f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Wien 1897.
Testut, Anat. humaine. Paris 1901.
Poirier et Charpy, Traité d'anat. hum. Paris 1901.
Chiarugi, Istituzioni d'anat. dell'uomo. Milano 1906.
Clermont, Les bourses muqueuses prélaryngées. Bibliographie anatomique. 1907.



XXVI.

Aus dem Institut für spezielle chirurgische Pathologie der Universität Genua. (Direktor: Prof. E. Bozzi.)

Dysphonien nach Chloroformgebrauch.

Von

Dr. **Corrado Canestro**, Assistent.

Der Kehlkopf in Beziehung zur Chloroformnarkose war meines Wissens bisher noch niemals Gegenstand spezieller Untersuchungen, noch kennt man dahingehörige klinische Beobachtungen. Ein recht merkwürdiger laryngoskopischer Befund, den wir bei einem Patienten nach der Chloroformnarkose erhoben, lenkte unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand und führte uns auf die nachfolgenden klinischen Untersuchungen.

B. S., ein 43jähriger Mann von kräftiger Konstitution, aus dessen Anamnese sich nur ergab, dass er als Kind an Pocken erkrankt war, wurde wegen einer akuten Mastoiditis aufgenommen und in Chloroformnarkose operiert. Es wurde Duncansches Chloroform verabreicht und zwar mittels des Junkerschen Apparates; die Menge betrug 40 g in 45 Minuten. Die Operation war etwas mühselig, da der Sinus lateralis freigelegt werden musste. Patient hatte den Tag über etwas Brechreiz. Bei der Nachmittagsvisite konstatierte ich eine leichte Rauhigkeit der Stimme, legte aber dieser Tatsache keine Bedeutung bei. Am darauffolgenden Tage war jedoch die Rauhigkeit der Stimme noch ausgesprochener und am dritten Tage war Patient vollkommen aphonisch. Im übrigen war der postoperative Verlauf durchaus regelmässig. Die laryngoskopische Untersuchung ergab mir eine grosse Ueberraschung. Während ich darauf gefasst gewesen war, einen einfachen Katarrh zu finden, vielleicht bedingt durch eine am Operationstage erlittene Erkältung infolge des Temperaturunterschiedes zwischen dem Operationssaal und dem Korridor, fand ich dagegen den Kehlkopf frei von allen entzündlichen Erscheinungen und von vollkommen normalem Aussehen. Nur konstatierte man deutlich, dass die Ränder der Stimmlippen sich nicht genügend während der Phonation spannten, so dass sie besonders in der Mitte sich nicht genau aneinanderlegten und einen schmalen ovalen Spalt liessen, der von der vorderen Kommissur bis fast zu den Processus vocales reichte. Es handelte sich also augenscheinlich nur um eine Parese der Thyreo-arytaenoidei interni. Es bestand keine Sensibilitätsstörung im Larynx.

Am 4. Tage blieb der Zustand fast unverändert, am 5. und besonders am 6. Tage wurde die Stimme allmählich besser und am 7. Tage war sie fast normal. Mittels der laryngoskopischen Untersuchung konnte man das allmählich fort-

schreitende Verschwinden der paretischen Erscheinungen kontrollieren, in der Folge waren keinerlei Störungen von seiten des Kehlkopfes mehr vorhanden.

Wie gesagt lenkte diese klinische Beobachtung meine Aufmerksamkeit auf den Einfluss, den die Chloroformnarkose auf den Larynx ausübt. Seitdem habe ich 230 Patienten nach Chloroformnarkose untersucht und mit einem dem oben beschriebenen analogen Fall schliesse ich diese Serie von Beobachtungen, um deren Resultate mitzuteilen und daran einige Betrachtungen zu knüpfen.

In diesem letzten Falle handelte es sich um einen 53jährigen Mann, aus dessen Anamnese sich nichts von Bedeutung ergab und der wegen eines entzündlichen Tumors in der Coecalgegend operiert wurde. Zu bemerken ist, dass der Allgemeinzustand ein sehr schlechter war. Die Operation dauerte 45 Minuten; es wurde, wie gewöhnlich, das Duncansche Chloroform angewandt und mittels des Junkerschen Apparates gegeben. Schon nach Erwachen aus der Narkose konstatierte ich eine ausgesprochene Rauhigkeit der Stimme, am folgenden Tage war eine sehr starke Heiserkeit vorhanden. Die laryngoskopische Untersuchung ergab auch in diesem Falle eine reine Parese der Thyreo-arytaenoidei interni. Am Tage darauf war die Phonation gebessert und am 4. Tage war jede paretische Erscheinung verschwunden.

Ausser diesen beiden Fällen konnte ich im Laufe meiner Beobachtungen noch dreimal das Auftreten von Heiserkeit unmittelbar nach Chloroformnarkose konstatieren; diese Dysphonien waren jedoch bedingt durch eine leichte akute katarrhalische Laryngitis.

Fassen wir also zusammen, so haben wir klinisch in 5 Fällen unmittelbar nach der Chloroformnarkose das Auftreten einer Dysphonie konstatiert, welche in 3 davon bedingt war durch eine leichte akute katarrhalische Laryngitis und in 2 durch eine typische Parese der Thyreo-arytaenoidei interni.

Besteht nun möglicherweise ein kausaler Zusammenhang zwischen jenen Störungen von seiten des Kehlkopfes und der Chloroformnarkose?

Vom pharmakologischen Standpunkte würde die Tatsache nicht wundernehmen, da wir die reizende, wasserentziehende und eiweisskoagulierende Eigenschaft des Chloroforms kennen. Wir wissen, dass ein auf die Haut applizierter Umschlag mit Chloroform ein ausgezeichnetes Mittel darstellt, um ein blasenziehendes Pflaster zu ersetzen. Was die Wirkung des Chloroforms auf die Schleimhaut der Atmungswege betrifft, so gibt es darüber nur spärliche Untersuchungen, wenn auch Fälle von schwerer Pneumonie, die von verschiedenen Beobachtern mitgeteilt wurden und als Folge direkter Wirkung des Narkotikums auf das Lungenparenchym aufgefasst wurden (Calcar, Hildebrandt, Orlowski, Lichtenberg, Engelhard) heute nicht mehr selten sind.

Ferner ist durch Untersuchungen von Snell und Bunge nachgewiesen worden, dass das Chloroform einen schädlichen Einfluss auf die bronchopulmonären Zellelemente ausübt, obwohl es nicht immer möglich ist, den Nachweis dafür mittels der histopathologischen Untersuchung zu führen. Sie konstatierten eine Abnahme der bakteriziden Kraft der

Lunge und eine Verminderung der Resistenzfähigkeit des Organismus gegen Infektionen während der Narkose. Zancarini[1]) hat am pathologischen Institut des Ospedale Maggiore in Mailand eine Reihe von Versuchen am Tier und Untersuchungen am Menschen angestellt, um zu erfahren, ob Chloroformdämpfe, bei Berührung mit der Nasenschleimhaut, Veränderungen auf derselben herbeiführen, die imstande sind, die Resistenz gegenüber bakteriellen Infektionen herabzusetzen. Er hat nachweisen können, dass die Chloroformnarkose in konstanter Weise eine ausgesprochene Reizung, bisweilen eine wirkliche Entzündung der Nasenschleimhaut bewirkt, die mit den subjektiven und objektiven Erscheinungen des gewöhnlichen Schnupfens einhergeht, wie Juckgefühl, reichliche Absonderung, bisweilen mit Blutspuren, Stirnkopfschmerzen, augenscheinlich zurückzuführen auf eine Kongestion der Stirnhöhlenschleimhaut. Mittels der direkten Untersuchung konnte er nachweisen, dass es sich um eine wahre Rhinitis handelt, die man als „Chloroformrhinitis" bezeichnen könnte, durch die die Schleimhaut mehr oder weniger geschwollen, runzlig, stark injiziert und von roter Farbe wird, ein Zustand, der die Tendenz hat, recht lange Zeit anzuhalten.

Ungeachtet aber dessen, was wir über die pharmakologischen Eigenschaften des Chloroforms und über dessen lokale Wirkung auf die oberen wie die tieferen Luftwege wissen, müssen wir uns sehr reserviert verhalten, bevor wir bezüglich der oben beschriebenen 3 Fälle von akuter katarrhalischer Laryngitis zu einem Schluss gelangen. Es gibt noch einige andere Ursachen, durch die sie bedingt sein können und die wir nicht ausschliessen können; es ist sogar unsere Pflicht, auf den schroffen Uebergang (zumal im Winter) von dem feuchtwarmen Operationssaal zu dem völlig ungeheizten Korridor hinzuweisen. Unterziehen wir die oben erwähnten 3 Fälle einer genaueren Prüfung, so sehen wir, dass es sich im ersten Falle um eine Urano-Staphylorraphie handelte, also ganz besonders günstige Bedingungen dafür vorlagen, dass die Chloroformdämpfe zu dem Kehlkopfe gelangten, ohne das Nasenfilter zu passieren. Wenn aber der Kehlkopf unter jenen Bedingungen in höherem Grade der direkten Einwirkung des Chloroforms ausgesetzt war, so dürfen wir auch nicht verkennen, dass dies ebenso für alle anderen Einwirkungen von aussen zutraf. Ausserdem war jenes Kind gerade wegen seiner angeborenen Missbildung häufig von Bronchialkatarrh befallen und war davon auch im Momente der Operation nicht ganz frei, so dass es gewiss nicht leicht war, zu entscheiden, welches die wahre Ursache für den entzündlichen Prozess im Kehlkopf war oder ob nicht vielmehr verschiedene Ursachen dabei mitgewirkt haben.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Individuum, bei dem eine gewisse Prädisposition für Laryngitiden bestanden zu haben scheint, denn es waren bereits früher mehrere Anfälle von Heiserkeit vorausgegangen.

---

1) G. Zancarini, Contributo allo studio dell'azione esercitata dai vapori di chloroformio sulla mucosa delle fosse nasali. Il Morgagni. Nov. 1909.

Der dritte Fall bot nichts Besonderes, abgesehen von einem gewissen Grade von Alkoholismus, der bei der Narkose ein ziemlich langes Exzitationsstadium bedingte, und von einer leichten und vorübergehenden ikterischen Färbung der Sklera nach der Operation.

Wir müssen also sehr vorsichtig sein, bevor wir eine derartige Reaktion des Larynx gegenüber den Chloroformdämpfen annehmen, dass wir von einer „Chloroformlaryngitis" sprechen können. In Anbetracht der Seltenheit, mit der diese Erscheinungen auftreten, müssen wir vielmehr denken, dass das Chloroform einen Zustand von verminderter Widerstandsfähigkeit schafft oder als Gelegenheitsursache wirkt, wenn besonders prädisponierende Momente bestehen.

Mehr aber als durch diese leichten entzündlichen Erscheinungen wird unsere Aufmerksamkeit gefesselt durch die beiden oben beschriebenen Fälle von Parese der Thyreo-arytaenoidei. Tatsächlich ist das Auftreten von paretischen und paralytischen Erscheinungen nach Chloroformnarkose nichts Neues in der Pathologie. Gewiss wollen wir hier nicht hinweisen auf jene Lähmungsformen, die an einer oder bisweilen auch an beiden Extremitäten oder aber an einer Muskelgruppe zur Beobachtung kommen und nach dem Erwachen aus der Narkose entweder plötzlich auftreten oder sich allmählich entwickeln und die früher unter der Bezeichnung der Narkosenlähmungen gingen, während man sie heute als auf mechanischem Wege, d. h. durch eine Kompression der Nervenstämme infolge prolongierter ungewöhnlicher Stellung während der Narkose, entstanden betrachtet. So kann, wenn man nicht genügend aufpasst, ein Arm herabhängen und gegen eine Ecke des Operationstisches gedrückt werden und auf diese Weise eine Lähmung des Radialis entstehen oder es kann dadurch, dass der Arm, in die Höhe und stark abduziert gehalten wird, eine Parese des Plexus brachialis infolge von Druck gegen den Humeruskopf und die Klavikula entstehen.

Es werden jedoch andere Lähmungsformen, wenn auch erheblich seltener, beobachtet, die mit grösserem Recht den Namen Narkoselähmungen führen können. Es sind das die Lähmungen, die plötzlich nach dem Erwachen auftreten und die nicht eine einzige Muskelgruppe oder eine einzelne Extremität befallen, sondern die sich unter der Form einer kompletten oder inkompletten Hemiplegie zeigen und die fast ausschliesslich bei Individuen mit krankhaften Zuständen, hysterischer Neurose, Arteriosklerose usw. zur Beobachtung kommen. Bei ihnen ist eine mechanische Ursache nicht anzunehmen, sie haben vielmehr einen zentralen Ursprung und sind zurückzuführen auf die toxische Wirkung des Anästhetikums auf die Nervenzentren.

Ferner können die Chloroformdämpfe eine direkte Wirkung auf die peripheren Nervenendigungen haben und als Hauptbeispiel dafür finden wir die wohl bekannte und gefürchtete reflektorische Kehlkopfsynkope von Duret. Diese primäre Synkope, die im Beginn der Chloroformdarreichung auftritt, wird hervorgerufen durch die irritative Wirkung, welche die

Chloroformdämpfe auf die peripheren Endigungen des Trigeminus und des N. laryngeus superior ausüben, eine Reizung, die bis zum Bulbus gelangt und durch Vermittelung der Vagi reflektorisch auf das Herz wirkt. Wenn man einem Kaninchen, dessen Herzbewegungen man mittels einer ins Herz gesteckten Nadel kontrollieren kann, einen mit Chloroform getränkten Schwamm nähert, so bemerkt man, dass die Herzbewegungen schnell sich verlangsamen und aufhören. Dies tritt jedoch nicht ein, wenn dem Tier vorher die Vagi durchschnitten sind.

Wenn wir also eine ausgesprochen neurotrope Wirkung des Chloroforms nicht nur auf die Nervenzentren, sondern auch auf die peripheren Nervenendigungen annehmen, so scheint das plötzliche Auftreten einer Parese der M. thyreo-arytaenoidei interni nach einer Narkose in jener Eigenschaft die natürlichste Erklärung zu finden. Dies ist um so mehr der Fall, als keinerlei entzündliche Erscheinungen diesen Motilitätsstörungen des Kehlkopfs vorausgehen oder sie begleiten, noch bei unseren Patienten irgendwelche Symptome von Hysterie bestanden, die, wie wir wissen, derartige Erscheinungen veranlassen können. In Wirklichkeit bestand in dem zweiten von uns beschriebenen Falle eine ausgesprochene allgemeine Schwäche und Anämie, das plötzliche Auftreten der Heiserkeit jedoch unmittelbar nach der Narkose und ihr allmähliches und schnelles Verschwinden trotz der fortschreitenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes führen uns zu der Annahme, dass jener schlechte Allgemeinzustand höchstens als prädisponierendes Moment habe wirken können.

Ferner findet unsere ätiologische Annahme ihr Gegenstück in einer anderen in der chirurgischen Pathologie schon lange bekannten und studierten Hypothese, nämlich der von der postoperativen Gastroplegie, die nicht nur nach intraperitonealen Eingriffen, sondern auch nach extraperitonealen und extraabdominalen auftreten kann, und in einem Fall nach einer blossen Darreichung von Chloroform ohne jede nachfolgende Operation zur Beobachtung kam. Man hat viel über diese Lähmungsform gestritten, die wahrscheinlich nicht immer denselben Ursprung und dieselbe Pathogenese hat, die aber sicher in vielen Fällen, wie es Dialti, Délanginière und Payr behauptet haben, als eine wirkliche Paralysis gastrica postnarcotica betrachtet werden muss („postnarkotische Magenlähmungen"). Der letztgenannte Autor hat bei 300 Operierten Untersuchungen über das Verhalten des Magens vor und nach der Narkose angestellt und hat fast bei allen seinen Beobachtungen konstatieren können, dass der Magen, der sich mehr oder minder ektatisch erwies, sich in einem gewissen Grade von Atonie befand. Die Chloroformdämpfe sollen direkt auf die Nervenendigungen in der Magenschleimhaut wirken, indem sie auf derselben eine atonische Ektasie hervorrufen, die begleitet wird von einer kurze Zeit anhaltenden Hypersekretion.

Wir haben diese beiden Lähmungsformen, die in gleicher Weise plötzlich nach der Chloroformnarkose auftreten und unserer Ansicht nach dieselbe Ursache und denselben Entstehungsmechanismus haben, in Parallele

gebracht. Beiden gemeinsam ist auch der Verlauf; denn abgesehen von den schweren tödlich verlaufenden Gastroplegien, bei denen aller Wahrscheinlichkeit nach noch andere wichtige Faktoren ausser dem Narkotikum mit in Betracht kommen, zeigen sie einen gutartigen und vorübergehenden Charakter, eine nicht länger als wenige Tage währende Dauer.

Ich glaube sogar, dass die Paresen der M. thyreo-arytaenoidei interni nach Chloroformnarkose nicht selten gerade wegen dieses gutartigen und transitorischen Verlaufes unbemerkt bleiben. Es ist ganz natürlich, dass, wenn bei einem Patienten unmittelbar nach einem operativen Eingriff eine geringe Heiserkeit der Stimme auftritt, diese Tatsache weder von ihm selbst noch von dem behandelnden Arzt beachtet wird. Die laryngoskopische Untersuchung, die bei einem eben chloroformierten Individuum immer wenig angenehm ist, ergibt schon nach wenigen Tagen nichts Anormales mehr und so entgingen diese Heiserkeiten vielleicht in dem grössten Teile der leichten Fälle der Untersuchung. All dies würde uns aber nicht erklären können, wie es möglich ist, dass in Anbetracht der ungeheuren Zahl von Chloroformnarkosen jene Lähmungen stets unbeobachtet bleiben, wenn sie nicht gleichzeitig sehr selten wären. Vielleicht hängt diese Seltenheit von einer speziellen Prädisposition ab, über die wir erst Rechenschaft geben können, wenn eine grössere Anzahl von Beobachtungen vorliegt. In dieser Hinsicht können wir nur sagen, dass bei dem einen unserer Patienten eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vorlag, während bei dem anderen weder lokal noch allgemein etwas als prädisponierende Ursache anzusprechen war. In diesen Fällen müsste man auf die immer bequeme Annahme einer Chloroformidiosynkrasie rekurrieren.

Wir glauben also, dass gerade in der Gutartigkeit, der kurzen Dauer und Seltenheit dieser Motilitätsstörungen des Kehlkopfes die Ursache liegt, warum sie, trotzdem sie theoretisch so interessant sind, in der laryngologischen Literatur bisher keine Berücksichtigung gefunden haben.

XXVII.

Neue Nasen- und Kehlkopf-Instrumente.[1])

Von

Dr. **Elemér von Tóvölgyi.**

(Mit 8 Textfiguren.)

Der modifizierte Killiansche Nasenspiegel.

(Figur 1 und 2.)

Meine Modifikation des Killianschen, bei Rhinoscopia media zur Anwendung gelangenden und deshalb mit langen Armen versehenen Nasenspiegels dient in erster Linie der Vereinfachung des Instrumentes, weil man an dem gleichen Griff ausser dem einfachen Nasenflügel- auch eine ganze Reihe der Killianschen langen Arme anwenden kann, also stets jenen, der dem Zweck am besten entspricht. Da auch die grazileren Killianschen Nasenspiegel verhältnismässig überaus breite Arme haben, fertigte ich insgesamt 1 mm breite Arme, sowohl in der ursprünglichen, als auch in kleinerer Länge an. Dadurch kann der Spiegel auch bei Kindern und bei Individuen mit engeren Nasenhöhlen angewendet werden, und man kann mit Hilfe der dünnen Arme die engen Breschen zwischen der mittleren Muschel und der Seitenwand der Nase oder der überwucherten Bulla ethmoidalis und der mittleren Muschel, oder auch den hinteren Teil der oberen Nasenhöhle gründlich prüfen. Man kann in den Schaft des Nasenspiegels gegebenenfalls auch zwei verschieden lange Arme einfügen, z. B. wenn die Krümmung der Nasenscheidewand bei der Operation der Muscheln hindert. In diesem Fall führt man den längeren Flügel neben der Nasenscheidewand ein und schiebt die Krümmungen für die Dauer der Operation beiseite. Ebenso geht man in Fällen von Muschelhypertrophie vor, wenn eine Operation an der Nasenscheidewand vorzunehmen ist. In diesem Fall führt man den längeren Flügel die Muscheln entlang.

Mein neues Stimmbandmesser

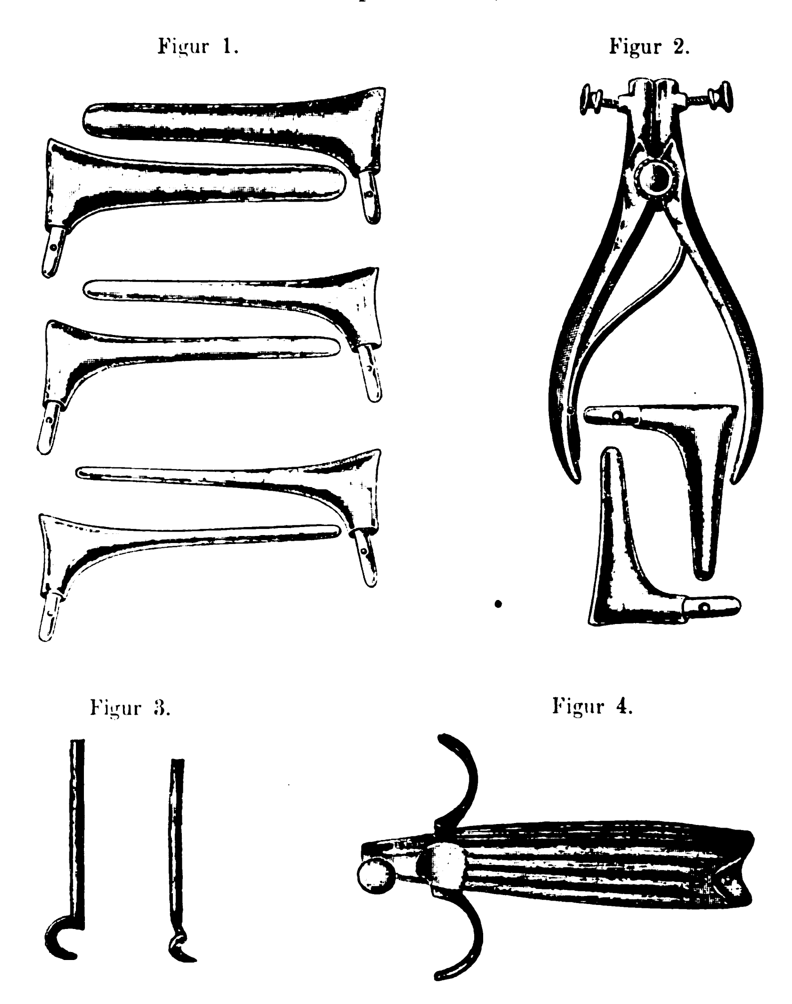
(Figur 3)

dient dem Zweck, kleine Geschwülste, z. B. Stimmbandknötchen von der Oberfläche des Stimmbandes ohne jede Lädierung der Stimmbandschleim-

---

1) Demonstriert auf dem XVII. internationalen medizin. Kongress in London.

haut zu entfernen. Deshalb liegt das sichelförmige Messer wagerecht zur Platte, so dass von der Fläche des Stimmbandes nur das entfernt werden kann, was sich darüber erhebt. Dieses Instrument ist hauptsächlich dann zweckmässig, wenn das Stimmbandknötchen sehr klein ist, so dass man es mit der Zange überhaupt nicht fassen kann, ohne die Schleimhaut des Stimmbandes zu lädieren. Die Operation hat, wie ich bereits in 4 Fällen



Figur 1. Figur 2. Figur 3. Figur 4.

feststellen konnte, überhaupt keine Reaktion zur Folge, dermassen, dass in 2 Fällen, es handelte sich um die Entfernung von Stimmbandknötchen bei Sängerinnen, die Operierten schon am nächsten Tage tätig sein konnten. Ich habe auch ein vertikal stehendes Sichelmesser angefertigt für an der freien Seite des Stimmbandes vorkommende kleine Knötchen.

Uebrigens ist bei diesem Instrument, wie dies Fig. 4 zeigt, auch der Schaft modifiziert, indem ich an der Spitze des einfachen Schaftes zu

beiden Seiten je einen Halbring anbrachte, in deren Ausbuchtung bei Vornahme der Operation Zeige- und Mittelfinger zu liegen kommen, während der Daumen an der rinnenartigen Vertiefung am Ende des Schaftes eine Stütze findet. Infolge der hierdurch hervorgebrachten klauenartigen Haltung ist die Operation viel leichter und zarter vornehmbar als beim alten Schaft, der in die Faust genommen werden musste und der Hand nirgends einen sicheren Halt bot.

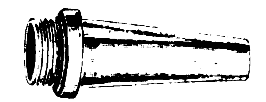
Der eitersaugende Nasennebenhöhlenspiegel

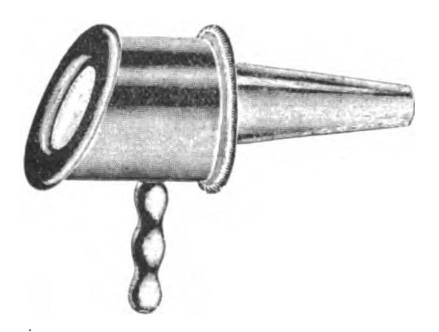
(Figur 5)

dient dazu, in Fällen von Sinusempyem die Ansaugung des Eiters aus den Höhlen auch mit dem Auge zu kontrollieren und in einzelnen Fällen die Diagnose zu erleichtern. Das Instrument ist ganz nach dem Muster



Figur 5.





des pneumatischen Halbtrichters hergestellt, nur mit dem Unterschied, dass sich das in die Nasenhöhle einzuführende Rohr den Dimensionen der Höhle anpasst, weshalb ich dieses Instrument auch mit Rücksicht auf die verschieden grossen Nasenlöcher in drei Grössen herstellte. Mit Hilfe dieses eitersaugenden Nasenspiegels kann man auch während des Eitersaugens die Nasenhöhle überblicken und aus der Richtung des hervorströmenden Eiters auch dessen Ursprungsort genau feststellen.

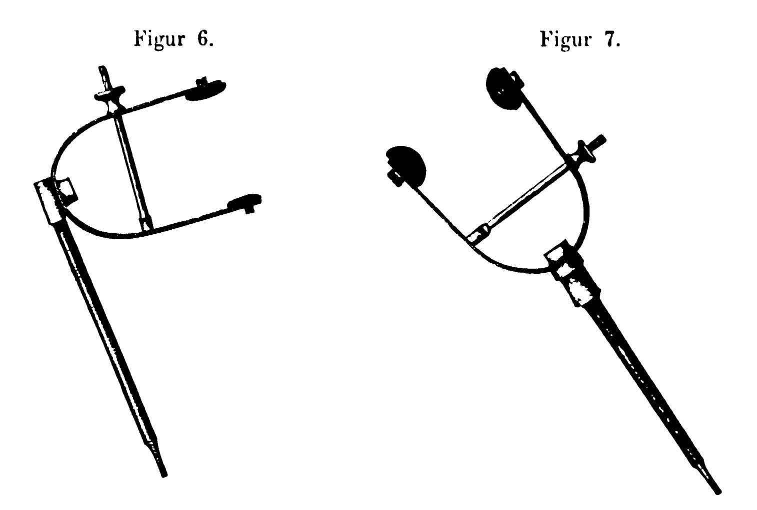
Bei diesem Prozess hat man folgendermassen zu verfahren: Man erwärmt die Glasplatte des Nasenspiegels genügend über einer Flamme oder übergiesst sie mit einer das Beschlagen hindernden Flüssigkeit, schiebt den Nasenspiegel mit der linken Hand so weit in die Nasenhöhle, dass diese hermetisch verschlossen ist und drückt dann mit der rechten Hand den mit dem Trichter durch ein langes Gummirohr verbundenen Politzerschen

Ballon zusammen. Gleichzeitig greift man mit den drei freien Fingern der den Trichter haltenden linken Hand über den Nasenrücken, presst den Nasenflügel der anderen Seite an die Nasenscheidewand und verschliesst derart auch das freigebliebene Nasenloch. In dieser Situation kann man mittels des Politzerschen Ballons die Absaugung des Eiters auch einigemal hintereinander wiederholen.

Mein Instrument für äusserliche vibratorische Kehlkopfmassage

ist schon seit mehr als drei Jahren in Verwendung. Ich besprach dieses Instrument bereits im 18. Band des Fränkelschen Archivs für Laryngologie und habe es bereits beim Budapester Aerztekongress vorgezeigt. Von den zur äusserlichen Vibrationsmassage der Kehle dienenden Instrumenten sind

Figur 6. Figur 7.



zumeist jene von M. Schmidt und Spiess in Verwendung, doch kommen diese Massagevorrichtungen bloss mit dem vordersten Teil der Kehle in Kontakt und man kann damit keine eigentliche Massage ausführen.

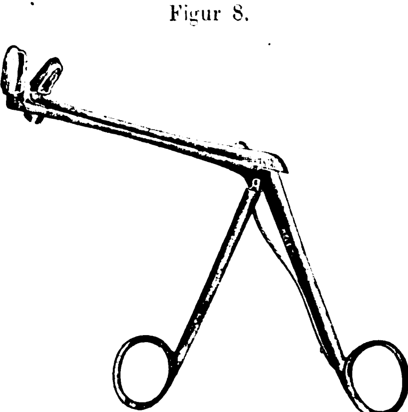
Bei der Konstruktion meines Instrumentes leitete mich der Gedanke, dass man bei der mittels Hand verrichteten Kehlkopfmassage die vibrierenden streichenden Bewegungen an den beiden Seitenwänden der Wand hauptsächlich mit zwei Fingern, nämlich mit Daumen und Zeigefinger ausführt. Mein neu konstruiertes Instrument hat dementsprechend zwei Arme (Fig. 6 u. 7), deren knopfartige und mit Hirschleder überzogene Enden an beiden Seiten der Kehle sitzen, während der aus der Mitte des die beiden Arme verbindenden, aus elastischem Stahl angefertigten Bogens ragende Metallstab in die pistolenförmige, die Vibration vermittelnde Zange des Elektromotors einfügbar ist. Die beiden die Kehle umarmenden Metallarme sind den verschiedenen Kehlkopfdimensionen entsprechend enger und weiter auseinander schraubbar. Um die Vibrationsmassage in verschiedenen Richtungen vornehmen zu können, fertigte ich zweierlei Instru-

mente an. Bei dem einen bewegen sich die Metallarme von vorne nach hinten, bei dem anderen von rechts nach links.

Dadurch, dass dieses Instrument den Kehlkopf umarmt und nicht (wie das Schmidtsche) drückt und es gerade auf jene Muskelgruppen anwendbar ist, die am häufigsten unter Schwächezuständen leiden, weiter durch den Umstand, dass die beiden Metallarme die Vibration gleichmässig auf den ganzen Kehlkopf übertragen, ist die Wirkung besser und vollkommener als bei ähnlichen, dem gleichen Zweck dienenden Instrumenten, das in letzter Zeit von Flatau konstruierte, dem meinen vollkommen ähnliche, aber sehr komplizierte nicht ausgenommen. Dieser Vibrationsapparat lässt sich auch mit Elektrizität verbinden, wodurch man die Wirkung der Massage steigern kann.

Zum Schluss will ich die Aufmerksamkeit der Kollegen auf mein neues **Mandelschneideinstrument** lenken. Dieses neue Tonsillotom

Figur 8.



(Fig. 8) ist dann anzuwenden, wenn die vergrösserten Mandeln nicht die Form einer Kugel, sondern mehr eines Zylinders oder nach aussen blickenden Kegels aufweisen. Zu diesem Zweck wurden auch schon früher verschiedene Mandelzangen konstruiert, doch haben sie den gemeinsamen Fehler, dass sich die halbkreisförmigen Schnittflächen in vertikaler und nicht in wagerechter Richtung bewegen und die Funktion dieser Instrumente deshalb zumeist vom Gaumenbogen behindert wird, andererseits aber die Mandel meistens aus den ineinander schneidenden Schneideflächen rutscht.

Bei meiner Mandelzange sind diese Nachteile durch den Umstand, dass sich die Schneideflächen in wagerechter Richtung, von vorne nach hinten bewegen und die Zange nicht halbkreis-, sondern eiförmig ist, ausgemerzt.

Der eitersaugende Nasentrichter wird bei Wilhelm Walbs Nachf. (Heidelberg), die anderen Instrumente bei Windler (Berlin) hergestellt.

XXVIII.

Erklärung.

Von

Prof. **A. Kuttner.**

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich betonen, dass die in meiner Arbeit (Archiv f. Laryngol. Bd. 28. Heft 1) auf die Semonsche Publikation (Forschung und Erfahrung. Bd. 2. S. 325) bezüglichen Worte: „indem er, gestützt auf 14 klinische Beobachtungen, für die von mir vertretene Auffassung eintrat und dieselbe dahin erweiterte, dass usw." nicht etwa besagen sollten, dass Semon die Anregung zu seinem Vortrag aus meiner, 9 Monate früher erschienenen Monographie geschöpft habe. Semon hat vielmehr schon vor dem Erscheinen dieser zweimal in kurzen gelegentlichen Bemerkungen — das erste Mal in der Diskussion zu einer Mitteilung von Moritz Schmidt (1891), das zweite Mal in der Besprechung des Schrötterschen Lehrbuches (1893) — dieselben Ansichten zum Ausdruck gebracht, die er nachträglich in jenem Vortrag ausführlich begründete.

War somit auch meine, eigener Initiative entsprungene, im Jahre 1891 begonnene, im Frühjahr 1894 dem Virchowschen Archiv übergebene und im Anfang des Jahres 1895 dort veröffentlichte Abhandlung die erste, welche die damals neue Auffassung der Dinge ausführlich erörterte und historisch, klinisch, histologisch, bakteriologisch und experimentell begründete, und war meine Arbeit es auch, von der — in Deutschland wenigstens — die Neuordnung dieses Kapitels ihren Ausgang nahm, so ist doch ebenso zweifelsohne die Semonsche Publikation als Ausfluss eigener Ideen und selbstgewonnener Ueberzeugungen ihres Verfassers anzusehen.

XXIX.

Bemerkung

zu dem Artikel: „Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica acuta und mit derselben klinisch verwandte Larynxleiden“ von S. H. Mygind.

Von

Dr. R. Imhofer (Prag).

H. Mygind sagt auf Seite 54 seiner Arbeit, dass von durch Gonorrhöe bedingten Affektionen der Articulatio cricoarytaenoidea vier Fälle bekannt seien (Liebermann, Simpson, Birkett, Claus). Ich möchte hierzu bemerken, dass auch ich einen derartigen Fall beobachtet habe, der von dem seither verstorbenen Dr. R. Bloch in der Prager medizinischen Wochenschrift, 1908, Nr. 16, publiziert wurde. Ein Referat dieser Publikation findet sich in der Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 1, S. 262. Da diese Publikation anscheinend auch Claus entgangen ist und bei der ausserordentlichen Seltenheit der in Rede stehenden Affektion jede diesbezügliche Mitteilung von Wert ist, möchte ich als Ergänzung zu den Angaben Myginds diesen Fall als fünften vor der Arbeit von Claus publizierten, feststellen.

XXX.

Berichtigung

zu meiner Arbeit: „Ueber Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica acuta usw.“

Von

S. H. Mygind.

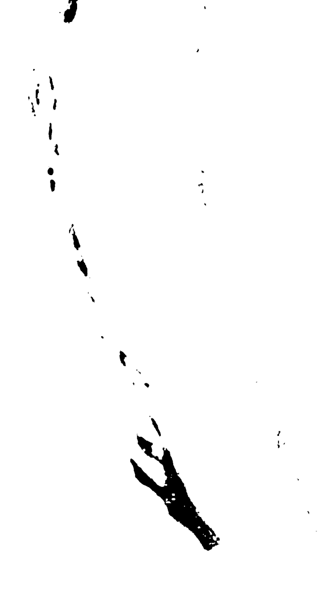
Prof. Sir Felix Semon ist so freundlich, mich darauf aufmerksam zu machen, dass ich ihm einen Fall von Gicht mit Tophi im Cricoarytaenoidalgelenke unrichtig zugeschrieben habe, während er in seiner Arbeit nur einen Fall von Litten zitiert (Virchows Archiv, Bd. 66, S. 132). Für diese Berichtigung sage ich Prof. Sir Felix Semon meinen besten Dank.

Weiter habe ich noch einen Fall von typischer Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica zuzufügen von Neumayer (Experimentelles zur Pathologie des Cricoarytaenoidalgelenkes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 4). Die kranke rechte Stimmlippe war in einer Stellung zwischen Inspiration und Phonation fixiert.

Redaktionelle Notiz.

Dr. Caldera ersucht, davon Kenntnis zu nehmen, dass bei der Figur 1 seiner in Bd. 28, Heft 1 veröffentlichten Arbeit (S. 133) irrtümlicherweise ein Hinweis fortgelassen ist, dass diese Figur dem Onodischen Atlas entnommen ist.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXXI.

Ueber die Degeneration funktionell gelähmter Kehlkopfmuskeln und die „Inaktivitätsatrophie".[1]

Von

Grabower (Berlin).

(Hierzu Tafel VI.)

Wenn man eine grössere Anzahl funktionell gelähmt gewesener Muskeln histologisch untersucht, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Bezeichnung „Inaktivitätsatrophie" nicht zutreffend ist. Die Kehlkopfmuskeln insbesondere zeigen nach mehrjährigem Bestande der funktionellen Lähmung so mässige Veränderungen, dass der Begriff der Atrophie auf sie nicht passt, während allerdings der zuführende Nerv schon nach kurzer Lähmungsdauer die hochgradigsten Schädigungen aufweist. Diese festgewurzelte Vorstellung von dem hervorragenden Einfluss der Inaktivität hat den Nachteil, dass darüber nicht selten nervöse Schädigungen, insbesondere zentrale, übersehen werden. Aber selbst bei stärkeren Schädigungen in gelähmten Muskeln ist die Annahme ihrer Entstehung durch Inaktivität eine willkürliche und entbehrt zur Zeit fast jeder Begründung, zumal wir über die Genese dieser Schädigungen und ihre Deutung noch keine Sicherheit erlangt haben. Wir sind in dieser Hinsicht nicht weiter gekommen. Es existieren zwar in der Literatur sehr viele zerstreute Angaben über Schädigungen gelähmter Muskeln, wie Fibrillenzerfall, fettige Durchwachsung, Fettdegeneration u. a. Allein abgesehen davon, dass hier nicht selten verschiedene Vorgänge durcheinander geworfen sind, nämlich die degenerative Atrophie, wie sie z. B. bei entzündlichen und eitrigen Prozessen im Muskel, meist auf infektiöser Basis, angetroffen wird mit dem einfachen Funktionsausfall des Muskels, veranlasst durch Leitungsunterbrechung des zugehörigen Nerven, sind wir über die Schwere gewisser Veränderungen ungenügend unterrichtet deshalb, weil wir den Hergang des Degenerationsprozesses, das Nacheinander der Veränderungen nicht kennen und auch, wenigstens beim

1) Nach einem im Dezember 1913 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag. Diese letzte Arbeit des inzwischen verstorbenen Autors war von ihm noch vor seinem Tode zur Veröffentlichung an dieser Stelle bestimmt worden. Red.

Menschen, noch nicht wissen, ob gewisse Schädigungen bleibende und bis zur völligen Zerstörung des Muskels fortschreitende sind, oder ob sie im Verlaufe des Degenerationsprozesses wieder rückgängig werden, wie dies z. B. bei der Fettinfiltration in den Muskeln sicher angenommen werden muss.

Die Ursache dieser Unkenntnis ist, dass uns bis jetzt nicht Untersuchungen funktionell gelähmt gewesener Muskeln in genügender Anzahl zu Gebote stehen, deren Lähmungsdauer uns annähernd genau bekannt ist. Es ist daher wünschenswert, dass derartige Fälle gründlich untersucht und publiziert werden. Wenn wir die Schädigungen nach sehr kurzer und sehr langer Lähmungsdauer und eine Anzahl Befunde von Fällen, deren Lähmungsdauer zwischen jenen Extremen liegt, gründlich kennen, dann werden wir mit Zuhilfenahme der Ergebnisse des Tierexperiments den gesamten Degenerationsvorgang klar zu übersehen imstande sein.

Vor einiger Zeit habe ich meine Untersuchungen über einen Fall von funktioneller Muskellähmung mitgeteilt[1]), dessen Lähmungsdauer nachweislich 4 Monate betragen hat. Ich bin jetzt in der Lage, den Befund eines Falles von extrem langer und zwar 21 jähriger Dauer einer linksseitigen Rekurrenslähmung infolge eines Aneurysma des Arcus aortae mitzuteilen. Ich verdanke das Präparat und die zugehörige kurze Krankengeschichte Herrn Dorendorf, dem leitenden Arzte der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien. Der Fall betrifft einen im Alter von 61 Jahren infolge einer Pleuritis verstorbenen Mann, der seit Jahrzehnten an Aneurysma des Aortenbogens litt und bei welchem im 40. Lebensjahre, also 21 Jahre vor seinem Tode, eine linksseitige Rekurrenslähmung festgestellt worden war. Diese Diagnose wurde im Laufe der Jahre zu oft wiederholten Malen, zuletzt kurz vor seinem Tode, bestätigt. In den letzten Monaten seines Lebens stellte sich auch eine Parese des rechten M. posticus ein: die rechte Stimmlippe konnte nur etwas über die Kadaverstellung hinaus nach aussen bewegt, konnte aber anstandslos zur Mittellinie adduziert werden.

Das Präparat, das seit dem Tode des Patienten $2^3/_4$ Jahre lang in Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hat, wurde mir alsdann zur Untersuchung überlassen. Nachdem ich dasselbe für die Untersuchung brauchbar gemacht, habe ich die Muskeln teils in Paraffin, teils in Zelloidin eingebettet, in einer Dicke von 10—15 μ geschnitten und nach van Gieson gefärbt. Die Nerven habe ich der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode unterzogen. Die Untersuchungsresultate sind im wesentlichen folgende: Im linken M. posticus treten hauptsächlich vier Kategorien von Veränderungen auf. Zunächst Wucherung des Bindegewebes, sowohl des perimuskulären wie des interstitiellen. Jedoch ist dieselbe nicht so abundant, wie wir sie im M. vocalis antreffen. Die Bindegewebswucherung im Postikus ist keine gleichmässige durch alle Teile des Muskels hindurch. In den Interstitien zwischen den Muskelfibrillen ist sie spärlich und

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 21.

erscheint hier meist in Form von schmalen, festen, sklerosierten Bindegewebsbündeln. An anderen Stellen des Muskels hat das Bindegewebe ein lockeres Gefüge und zeigt sich in Form locker aneinander gereihter welliger Fasern, auch ist es in reichlicherem Masse vorhanden. Diese Verschiedenheit in der Reichlichkeit und Form des gewucherten Bindegewebes stellt, wie wir sehen werden, verschiedene Stadien des Degenerationsprozesses dar. — Man sieht ferner im Bindegewebe wie in den Muskelfibrillen eine starke Kernvermehrung derart, dass die Kerne in Reihen und Häufchen sich anordnen, was im normalen Muskel niemals angetroffen wird. Man sieht oft dem Rande der Fibrille entlang oder im Innern derselben in regellosen Abständen 8—10 und mehr Kerne reihenweise oder auch in Häufchen angeordnet. Die Häufchenform ist mehr im Bindegewebe, die reihenweise Anordnung mehr in der Muskelfaser anzutreffen. Die hier geschilderte Kernwucherung beginnt schon in ausgedehntem Masse im frühen Stadium der Lähmung. Ich habe sie in meinem vorher zitierten Falle von 4 monatiger Lähmungsdauer sehr hochgradig angetroffen. Wie der vorliegende Fall beweist, ist sie also eine konstante Begleiterin des degenerativen Prozesses bis in seine spätesten Stadien; nur ist hervorzuheben, dass in unserm vorgeschrittenen Falle die Kerne in der Abnahme begriffen sind und sich bereits meist in Schrumpfung befinden. Im M. vocalis ist, wie wir sehen werden, in der Mehrzahl der Kerne eine Schrumpfung noch nicht vorhanden. Das Endschicksal der Kerne, nämlich ihr Zerfall in Fragmente und die Ausstreuung der in ihnen enthaltenen Chromatinkörnchen auf die Muskelsubstanz ist in unserem Postikus nur erst an wenigen Stellen nachweisbar.

Ein zweites Zeichen der Degeneration im Postikus ist eine Verschmälerung der Muskelfasern. Auch dieser Vorgang gehört schon dem Frühstadium der Lähmung an und schreitet allmählich, aber stetig bis zum Ende des Degenerationsprozesses vor. Aber auch dann sind neben den verschmälerten noch eine grosse Zahl normal breiter vorhanden. In unserm Falle von 21 jähriger Lähmungsdauer ist — wie man sieht, wenn man alle Schichten des Muskels durchmustert — noch nicht die Hälfte aller Fibrillen verschmächtigt und in der überwiegenden Zahl dieser verschmächtigten ist die Querstreifung und teilweise auch die Längsstreifung deutlich sichtbar. Bisweilen sieht man eine stark verbreiterte Faser, welche jedoch nicht normal ist, sondern, wie aus ihrem gedunsenen Aussehen hervorgeht, einem Oedem, auf welches wir noch zu sprechen kommen, ihre Entstehung verdankt.

Eine dritte Kategorie von Veränderungen, welche sich im Postikus nur erst über eine beschränkte Zahl von Fasern zeigen und welche die beginnende Zerstörung des Muskels andeuten, ist der Schwund des Sarkoplasmas und der Verlust der Tinktionsfähigkeit der Muskelfibrillen. Hier und da sieht man an einer Muskelfaser entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur über eine Strecke ihres Verlaufes eine ganz auffallende Blässe, verbunden mit einem gewissen trockenen Aussehen. Die ungefärbten

Querstäbchen treten noch viel schärfer hervor als sonst, weil sie ganz unbedeckt dem Blick entgegentreten, während man sie sonst durch das sie bedeckende Sarkoplasma hindurchsieht. Dieser Schwund des Sarkoplasma stellt einen ausgesprochen regressiven Vorgang dar, er deutet an, dass dem Muskel der Farbstoff und andere ihn ernährende eiweisshaltige Stoffe entzogen sind und leitet über zu der vierten Kategorie von Schädigungen, welche sich in der Zerstörung der Struktur der Muskelfaser bis zur Unkenntlichkeit manifestiert. In einer beträchtlichen Anzahl von Fibrillen sieht man nämlich, dass ihre Sarkolemmschläuche in ihrem ganzen Verlaufe oder streckenweise von einem fädigen, völlig amorphen, zum Teil detritusähnlichen Gewebe, untermischt mit geschrumpften Kernen, angefüllt sind. Es bedeutet dies den Tod der Muskelfaser durch Untergang ihrer kontraktilen Substanz.

Die vorstehend beschriebenen Schädigungen sind nicht alle zugleich in den verschiedenen Schichten des Postikus anzutreffen, sondern man sieht leichtere neben schwereren in den verschiedensten Abstufungen. Auf vielen Gesichtsfeldern treten wesentlich nur verschmälerte Fasern mit gerundeten, auf anderen mit geschrumpften Kernen zutage, wieder andere zeigen Sarkolemmschläuche mit fädigem, strukturlosem Gewebe, daneben Fibrillen mit normaler Zeichnung usw. Der Prozess ist eben ein langsam und allmählich durch alle Muskelschichten fortschreitender.

Neben diesen mehr oder weniger schweren Veränderungen sieht man auf einer grossen Zahl von Gesichtsfeldern Muskelfasern, welche kaum eine Abnormität zeigen. Fasern von normaler Breite mit tadelloser Zeichnung, nur mässiger Bindegewebs- und Kernwucherung, ohne Unterbrechung im Faserverlauf, ohne Verlust der Tinktionsfähigkeit, kurz solche, welche alle Attribute der Arbeitsfähigkeit zu besitzen scheinen. Wie sich, als ich mein Augenmerk darauf richtete, herausgestellt hat, sind dies Muskelfasern, welche um den Processus muscularis herum gelegen sind. Es scheint hiernach, dass dieser Teil des Postikus lange Zeit von der Degeneration verschont bleibt und gewissermassen nach Analogie des M. cucullaris das Ultimum moriens des Muskels darstellt.

Was den M. vocalis betrifft, so lehrt eine Durchsicht von Präparaten aus den verschiedensten Schichten des Muskels, dass die Schädigung desselben in einigen wesentlichen Punkten die des M. posticus noch übertrifft, und zwar in der Verschmächtigung der Muskelfasern und bezüglich der Zahl der zerstörten Fibrillen. Weit über die Hälfte der Gesamtzahl der Muskelfasern im Vokalis ist stark verschmälert und sehr viele Sarkolemmschläuche sind sichtbar, welche in ihrem ganzen Verlaufe gefüllt sind mit fädigen, detritusähnlichen Massen. Auch teilweiser Schwund des Sarkoplasma fehlt nicht. Wenn hiernach die genannten Schädigungen im Vokalis stärker auftreten als im Postikus, so zeigt doch eine Reihe anderer Erscheinungen, dass die Degeneration im Vokalis später eingesetzt hat. Zunächst betrifft dies die Form des gewucherten Bindegewebes. Dasselbe erscheint nicht

wie im Postikus spärlich und zum grossen Teil geschrumpft und sklerosiert, sondern in lockerem, welligem, sich in grössere Ausdehnung erstreckendem Gewebe. Ferner sind die Kerne nicht wie im Postikus meist geschrumpft, sondern zeigen im Muskel sowohl wie im Bindegewebe meist die runde, gequollene Form. Da aber die beiden letztgenannten Zustände — wie wir sehen werden — einem viel früheren Degenerationsstadium angehören, so müssen wir annehmen, dass die Degeneration im Vokalis zwar später eingesetzt hat als im Postikus, aber alsdann die Muskelfibrillen in ersterem schneller und eingreifender geschädigt hat. Die Ursache hiervon ist schwer zu erkennen und dürfte vielleicht begründet sein in einer Verschiedenheit der Gefässausbreitung in beiden Muskeln und einer hierdurch bedingten Verschiedenheit des bei Zirkulationsstörungen auftretenden Oedems, von welchem weiter unten die Rede sein wird. —

Im M. lateralis finden sich dieselben degenerativen Zeichen wie im Vokalis, nur sind dieselben in weit geringerer Zahl und geringerer Stärke vorhanden. Die weit überwiegende Zahl der Muskelfasern zeigt keine auffallende Verschmälerung und die Füllung der Sarkolemmschläuche mit fädigen Massen betrifft weit weniger Fibrillen als dort, und dann auch selten die ganze Länge der Faser, sondern nur Teile derselben. —

Der M. transversus befindet sich zum grössten Teil in einem sehr frühen Stadium der Degeneration. Die Schädigungen und Veränderungen in ihm können nur als ganz leichte bezeichnet werden. Es besteht eine Vermehrung des Bindegewebes, dieses ist jedoch fast durchweg ein lockeres und welliges. Es besteht auch eine Vermehrung der Kerne, dieselben erscheinen meist kreisrund, und ein beträchtlicher Teil von ihnen besitzt sogar noch die schmal ovale, zierliche Form normaler Muskelkerne. Die Verschmälerung der Muskelfasern hat nur einen kleineren Teil derselben ergriffen, der bei weitem grösste Teil erscheint von normaler Breite. Nur wenige Fibrillen zeigen in ihrem Innern einen Schwund ihrer kontraktilen Substanz durch Einlagerung fädiger Massen, fast alle zeigen normale Zeichnung. Eine nicht ganz kleine Zahl der Fibrillen sieht man streckenweise der Tinktionsfähigkeit und des Sarkolemms beraubt, dabei ist aber die Querzeichnung besonders deutlich ausgesprochen. — Der Gesamteindruck der Transversusfasern ist, dass die kontraktile Substanz in ihm gut erhalten und voll leistungsfähig sein dürfte, wenn ihr der nervöse Reiz zugeführt würde.

Ein Ueberblick über die Degenerationen der linksseitigen Muskeln zeigt, dass die oben geschilderten vier Kategorien von Schädigungen im Postikus in allen Muskeln sich wiederfinden, nur in sehr verschiedener Stärke. Am stärksten degeneriert ist der M. vocalis, ihm zunächst der posticus, weniger der lateralis und am wenigsten der transversus.

Die Muskeln der rechten Seite sind intakt, auch der rechte M. posticus, von dem oben mitgeteilt wurde, dass er sub finem vitae paretisch gewesen ist, er weist sowohl im Längsschnitt wie im Querschnitt normale Verhältnisse auf.

Was die Nerven anlangt, so sieht man im linken Rekurrens, und zwar in dem dem Aneurysma anliegenden Abschnitt desselben, welcher schon makroskopisch ein verschmächtigtes Aussehen zeigte, einen sehr ausgedehnten Schwund der Markscheide und Achsenzylinder. Reichlich $^4/_5$ des gesamten Nervenquerschnittes ist degeneriert und z. T. durch Bindegewebe ersetzt, während etwa $^1/_5$ noch geschwärzte, wenn auch z. T. geschrumpfte Achsenzylinder sichtbar sind. Wenn auch diese kleine Zahl nervöser Elemente selbstverständlich zur Erhaltung der Funktion nicht ausgereicht hat, so ist es doch auffallend, dass in diesem seit 21 Jahren bestehenden alten Lähmungsfall noch immer ein gewisser Anteil der nervösen Substanz erhalten war, während in meinem oben zitierten Falle von nur viermonatiger Lebensdauer eine so kolosale Degeneration des Rekurrens vorhanden war, dass kaum ein gesunder Achsenzylinder im Nervenquerschnitt sichtbar gewesen ist. Ich kann diesen Unterschied nur durch die verschiedene Entstehungsursache der Lähmung erklären. Dort ein Carcinom, welches den Nerv umwachsen hat, hier ein Aneurysma. Es scheint, dass die stetig wachsenden Carcinomzellen viel inniger den Nerv umschnüren und zur Verödung bringen als der immerhin mehr oder weniger elastische aneurysmatische Sack, welcher vielleicht seine Druckwirkung auf den Nerv nur intermittierend, jedenfalls allmählicher vollzieht.

Der rechte Rekurrens interessiert uns insofern als in der letzten Lebenszeit des Patienten eine rechtsseitige Postikuslähmung aufgetreten war. In diesem Betracht ist der Befund bemerkenswert. Der Nerv zeigt nämlich eine partielle totale Degeneration neben einer strichweisen diffusen. Auf gelungenen Querschnitten sieht man am Rande eine Anzahl völlig zerstörter Markscheiden; es ist der Ort, an welchem der M. posticus im Recurrens nervös vertreten ist, das sogenannte Postikusbündel des Rekurrens. Ausserdem aber sieht man zerstreut durch den ganzen Querschnitt strichweise nach verschiedenen Richtungen ziehende Degenerationen einer Anzahl der den übrigen Kehlkopfmuskeln angehörigen Achsenzylinder. Jedoch ist die weit überwiegende Mehrzahl der Achsenzylinder des Querschnittes intakt. Dieser Befund zeigt, dass ein diffus durch den Rekurrens einsetzender Degenerationsprozess zur selben Zeit sämtliche dem Postikus angehörende Nervenelemente zerstört, jedoch in den, den übrigen Muskeln angehörigen nur partielle Schädigungen verursacht hat, so dass die bei weitem grösste Zahl der Achsenzylinder dieser übrigen Muskel ungeschädigt blieb. Die Folge davon war Lähmung des Postikus und normale Beweglichkeit der Adduktoren. Ich glaube, dass die Richtigkeit meiner Erklärung der grösseren Vulnerabilität des Postikus (Rosenbach-Semonsche Gesetz) nicht besser bewiesen werden kann als durch diesen Befund. Meine Erklärung hat gelautet: Bei Schädigung des Rekurrens werden trotzdem die Schädigung durch den ganzen Stamm des Nerven diffus und gleichzeitig einsetzt, zuerst die dem Postikus angehörenden Achsenzylinder in ihrer Totalität zerstört. Die Ursache ist die von mir festgestellte absolut und relativ weit

geringere Zahl der Nervenelemente im Postikus verglichen mit der Zahl der Nervenelelemente in jedem anderen Kehlkopfmuskel.

Die vorstehenden Mitteilungen würden nichts Anderes als eine Reihe nebeneinander stehender, aus der Untersuchung sich ergebender Tatsachen bedeuten und würden für das Verständnis des Degenerationsprozesses wenig Wert haben, wenn wir nicht versuchten, dieselben je nach ihrer Bedeutung zu würdigen und jeder Veränderung ihre Stellung im Rahmen der degenerativen Vorgänge anzuweisen. Wenn wir aber in dieser Weise den Degenerationsvorgang in einem seines Nerven beraubten Muskel verstehen wollen, so gibt es hierfür kein anderes Mittel, als aus dem Tierexperiment zu lernen. Denn nur hier kann der Versuch beliebig unterbrochen und der zeitliche Ablauf der Veränderungen mit Sicherheit erkannt werden. Von den vielfachen Nervendurchschneidungen, welche experimentell am Tiere ausgeführt worden sind, scheint mir die Versuchsreihe von Ricker und Ellenbeck weitaus die beste. Denn sie umfasst eine sehr grosse Anzahl von Tieren und erstreckt sich über einen langen Zeitraum — 125 Tage — und weist eine durch das Mikroskop gelieferte lückenlose Beweisführung der Muskelschädigungen innerhalb kurzer Zeiträume nach. Die Durchschneidungen erfolgten am M. ischiadicus des Kaninchens und die Ergebnisse wurden am M. gastrocnemius und soleus geprüft. Ich möchte die wesentlichen Ergebnisse dieser Versuche hier kurz anführen:

Schon am 10. Tage nach der Neurotomie tritt eine Vermehrung der Bindegewebs- und Muskelkerne ein, welche sich in unregelmässigen Reihen von ungleichmässigen Abständen sowie auch in einzelnen Häufchen präsentieren, eine Anordnung wie sie im normalen Muskel nie vorkommt. Alsdann vollzieht sich eine Formveränderung der Kerne der Art, dass die sonst ovalen schlanken Kerne durch Quellung eine runde Gestalt annehmen. Vom 23. Tage ab reissen die Membranen dieser gequollenen Kerne ein, die letzteren zerfallen in Fragmente und diese sowie die in den Kernen enthaltenen feinen Chromatinkörnchen zerstreuen sich über die Muskelfasern. Schon 2 Wochen nach der Neurotomie beginnt die Verschmächtigung der Muskelfasern, welche sich allmählich durch den ganzen Degenerationsprozess fortsetzt. Am 25. Tage treten zuerst in wenigen Fasern Unterbrechungen im Faserverlauf ein, sodass ausser den Kernen nur fädiges und körniges Material im Sarkolemmschlauch eingeschlossen ist. Die Schädigungen nehmen sehr langsam zu, sodass am 125. Tage — dem Ende der Versuche — noch zahlreiche normale Muskelfasern vorhanden sind. Inzwischen sind schon vom 11. Tage ab Lücken und Abblassung im Sarkoplasma aufgetreten, und vom 28. Tage ab hat ein Teil der Fasern seine Färbbarkeit (für van Gieson) eingebüsst, ein Vorgang, der sich langsam durch den Degenerationsprozess hindurchzieht. Fett zeigt sich erst am 20. Tage in geringer Menge in den Muskel infiltriert, dasselbe erreicht am 33. Tage sein Maximum, hält sich bis zum 99. Tage und zeigt dann eine starke Abnahme, so dass es am 125. Tage beinahe gänzlich wieder verschwunden ist.

Vergleichen wir hiermit die Veränderungen, welche beim Menschen in den beiden Fällen von kurzer und sehr langer Lähmungsdauer beobachtet sind, so zeigt sich, dass die Kernvermehrung und ihre Anordnung in Reihen und Häufchen auch beim Menschen zu den Frühsymptomen der Degeneration gehört, dass ferner auch die Bindegewebswucherung und die Rundung der ovalen Kerne Veränderungen der ersten Monate darstellen. Der Verlust des Sarkoplasma und der Tinktionsfähigkeit, welche nach viermonatiger Lähmungsdauer eben angedeutet waren, treten in dem Falle von 21 jähriger Lähmungsdauer zwar wesentlich stärker hervor, aber, absolut betrachtet, nicht gerade besonders stark. Dies ist also bei Mensch wie Tier ein degenerativer Vorgang, der sehr langsam fortschreitet. Dagegen ist in letzterem Falle die Ausfüllung der Sarkolemmschläuche mit fädiger, strukturloser Masse und geschrumpften Kernen in recht vielen Fasern des Postikus und noch mehr des Vokalis deutlich ausgesprochen. Bezüglich der Beschaffenheit des gewucherten Bindegewebes bestehen in meinem ersten und in diesem Falle von sehr langer Lähmungsdauer deutliche Unterschiede: dort ist dasselbe reichlich und locker angeordnet, hier spärlich und in Form fester sklerotischer Bündel. Die Verschmächtigung der Muskelfibrillen ist ein Vorgang, welcher auch beim Menschen schon in den ersten Monaten der Lähmung auftritt und stetig bis in das späteste Stadium sich fortsetzt. Uebereinstimmend mit dem Tierexperiment endlich ist die Feststellung, dass auch beim Menschen in den spätesten Stadien der Lähmung neben schweren Veränderungen der Fibrillen immer noch eine nicht unbeträchtliche Zahl derselben vorhanden ist, welche keinerlei Abnormität, auch nicht eine Verschmälerung aufweisen, und dass eine grosse Zahl verschmälerter noch eine deutliche Querstreifung erkennen lässt.

Was das Fett anlangt, so scheint es, wenn es überhaupt bei einfacher funktioneller Lähmung im menschlichen Muskel vorkommt, wohl in einer vorgerückteren Periode der Lähmung aufzutreten, jedenfalls später als nach viermonatiger Dauer. Denn hier wurde es trotz genauester Untersuchung nicht angetroffen. Bei dem hier besprochenen alten Lähmungsfall hat sich leider aus äusseren Gründen die Untersuchung auf Fett nicht ausführen lassen. Denn das Präparat erhielt ich, nachdem es 2¾ Jahre in Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hatte. Ich musste dasselbe, um es für die Untersuchung brauchbar zu machen, in starken Alkohol legen, und letzterer zieht das Fett aus. So viel aber muss nachdrücklich betont werden, dass es bei der rein funktionellen Lähmung eine fettige Entartung nicht gibt, sondern nur eine Fettinfiltration der Fibrillen und dass das infiltrierte Fett allmählich wieder aus dem Muskel verschwindet. Dies ist experimentell und auch durch vielfache zerstreute Mitteilungen aus der menschlichen Pathologie festgestellt.

Wenn wir nunmehr versuchen, die einzelnen Vorgänge des degenerativen Prozesses unter einen einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt zu bringen

und so das Wesen des Gesamtvorganges zu verstehen, so glaube ich, dass Rickers Anschauung, welche sich eng an die experimentellen Ergebnisse anlehnt, wohl auch mutatis mutandis für die degenerativen Muskelveränderungen beim Menschen Anwendung finden darf, zumal, wie sich aus Vorstehendem ergibt, prinzipiell und auch der Reihe ihres Auftretens nach die Veränderungen im menschlichen Muskel mit den im tierischen eine gute Uebereinstimmung zeigen. Schon vor längerer Zeit hat eine Reihe von Autoren, wie Schiff, Mantegazza, Steinert, Marpurgo u. a., betont, dass als nächste Folge der Neurotomie eine Hyperaemia neuroparalytica eintritt. Einige haben auch in Folge der letzteren ein Oedem konstatieren können. Dasselbe haben Ricker und Ellenbeck bei ihren Versuchen schrittweise verfolgt: Es tritt nach der Neurotomie sofort eine Erweiterung der Arterien auf. Die Folge davon ist eine Zirkulationsstörung mit venöser Hyperämie. Hiermit stimmen die Präparate jener Autoren überein. Sowohl makroskopisch, wie besonders mikroskopisch konnten sie eine grosse Zahl klaffender Kapillaren nachweisen. Diese ganz sicher vorhandene venöse Hyperämie bewirkt nun eine grössere Durchlässigkeit der strotzend gefüllten Kapillaren und ruft ein Oedem hervor. Dieses Oedem konnte schon am 5. Tage durch einen ungewöhnlich weiten Abstand zwischen Bindegewebs- und Muskelfasern nachgewiesen werden. Das Oedem nimmt allmählich ab und war gegen Ende der Versuche verschwunden. Das Oedem nun liefert die Elemente für die Neubildung des Bindegewebes und Vermehrung der Kerne und bringt die Kerne zum Quellen. Letzteres geschieht durch Osmose. Denn die dünnere Transsudatflüssigkeit des Oedems diffundiert in den Kernleib, welcher eine stärkere Konzentration gelöster Stoffe enthält. Hierdurch wird der bisher schmale Kern oval und schliesslich kreisrund. Nach längerer Zeit treten Veränderungen im Kern auf dadurch, dass die prall gespannte Membran platzt, die Kerne in Fragmente zerfallen oder schrumpfen, nachdem sie die in ihnen enthaltenen feinen Chromatinkörnchen auf die Muskelsubstanz ausgeschüttet haben. Die ersten Degenerationserscheinungen sind also Bindegewebswucherung, Vermehrung der Kerne, Anhäufung derselben in Reihen und Häufchen und Gestaltsveränderungen der Kerne. Diese proliferativen Vorgänge kommen durch das im Oedem enthaltene Nährmaterial zustande. Nunmehr setzt in der 3. Woche die Verschmächtigung der Muskelfibrillen ein, welche sich bis zum Ende des Degenerationsprozesses fortsetzt, aber selbst dann noch nicht alle Fasern ergriffen hat. Dieses leitet Ricker davon ab, dass den Muskelfasern durch die Zirkulationsstörung vermindertes Nährmaterial zufliesst, zum Teil auch dadurch, dass das Sarkoplasma durch den vermehrten Lymphstrom fortgeschwemmt wird. Im weiteren Verlauf bildet sich eine Verdickung der Kapillarwände aus durch eine dem Kollagen ähnliche Substanz. Die Kapillaren werden hierdurch undurchlässig. Das Oedem, der Nährboden für die produktiven Veränderungen, versiegt und nunmehr treten die regressiven Veränderungen auf: die Bindegewebswucherung und Kernvermehrung hören auf, das vor-

handene Bindegewebe schrumpft und sklerosiert, die Kerne schrumpfen, die Muskelsubstanz zerfällt in amorphe Schollen und die Atrophie wird komplett.

Wenn auch diese Vorgänge sich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen und vor allem das Tempo derselben beim Menschen ein viel langsameres ist, so muss doch anerkannt werden, dass im Prinzip der Degenerationsvorgang denselben ursächlichen Zusammenhang haben muss. Denn auch beim Menschen besteht der Gesamtprozess aus zwei Gruppen von Erscheinungen: aus proliferativen und regressiven. Woher anders sollten die ersteren — die Bindegewebs- und Kernvermehrung sowie die Gestaltsveränderung oder Kerne — ihr Nährmaterial beziehen als aus dem Blute und auch die letzteren können doch nur im Wesentlichen auf Entziehung dieses Nährmaterials beruhen. Dass der Prozess im menschlichen Muskel ein viel langsamerer sein muss, ist durch die Art der Schädigung bedingt; es sind Druckwirkungen, welche im Gegensatz zur Durchtrennung des Nerven diesen mehr allmählich schädigen. Von den beim Menschen zugleich mit dem Rekurrens geschädigten Gefässnerven kommen vorzugsweise diejenigen in Betracht, welche von dem oberen Halsganglion des Sympathikus auf dem Wege der Ansa Galeni dem Rekurrens zugeführt werden. Wie unsere beiden Beobachtungen am Menschen zeigen, gehören auch hier die Bindegewebs- und Kernvermehrung sowie deren Anordnung und Rundung zu den primären Veränderungen und können kaum anders denn als Folge eines Oedems aufgefasst werden. Auch die allmählich fortschreitende Verschmälerung der Muskelfasern tritt früh auf und lässt sich bis in die spätesten Stadien verfolgen. Dieser Vorgang lässt sich sehr ungezwungen, abgesehen von der durch die Zirkulationsstörung bedingten geringeren Ernährung des Muskels, auch dadurch erklären, dass die Oedemflüssigkeit das Sarkoplasma und andere den Muskel ernährende Eiweissstoffe hinwegschwemmt. Die Abnahme der Muskelkerne und ihre Schrumpfung, wie sie sich im Postikus unseres vorgeschrittenen Falles zeigten, deuten an, dass das Oedem im Schwinden ist. Nach Versiegen des Oedems treten die regressiven Veränderungen auf, welche bestehen im Verlust des Sarkoplasma und der Tinktionsfähigkeit sowie in der Durchsetzung der Sarkolemmschläuche mit fädigen amorphen Massen, welche zum Schwund der kontraktilen Substanz führt.

Zum Schluss einige Worte über die viel ventilierte Frage, ob die fehlende Muskelkontraktion von Einfluss auf die Degeneration funktionell untätiger Muskeln ist. Die Mehrzahl der Autoren verneint dies aus Mangel an Beweisen. Ricker geht sogar so weit, die Annahme einer Atrophie durch Inaktivität für ganz unverständlich zu halten. Dem gegenüber möchte ich einige Ergebnisse meiner Untersuchung wenigstens ins Gesichtsfeld rücken. Ich will kein sehr grosses Gewicht legen auf die Befunde, wonach in dem um den Processus muscularis herum gelegenen Anteil des Postikus normale Fibrillen in grösserer Zahl vorhanden sind, auch nicht

auf die oben mitgeteilten sehr geringen Schädigungen im Transversus. Man könnte nämlich diese Zustände dahin auffassen, dass der Postikus an der bezeichneten Stelle seiner Unterlage lockerer aufliegt und hierdurch mehr Bewegungsfreiheit hat und andererseits der Transversus mit seinen seitlichen Ansätzen ganz unmittelbar an die Pharynxmuskeln grenzt und die häufigen Kontraktionen der letzteren Zerrungen und Bewegungen in den beiden genannten Nachbarmuskeln hervorrufe und sie dadurch vor Atrophie schütze. Ich will, wie gesagt, auf diese Deutung kein besonders grosses Gewicht legen, weil man die relative Unversehrtheit jenes Postikusabschnittes und des M. transversus wohl auch anders erklären könnte z. B. durch bessere Zirkulationsverhältnisse in ihnen. Aber einen Befund im M. thyreo-cricoideus darf ich nicht unerwähnt lassen, weil er m. E. einen gewissen Anteil der Kontraktionen zu beweisen scheint. Ich hatte ursprünglich angenommen, dass dieser Muskel völlig normal sei, da ja sein Nerv, der Lar. super., keinerlei Schädigung durch das Aneurysma erlitten hatte und intakt war. Bei der Untersuchung fand ich jedoch in einer nicht geringen Zahl von Muskelfasern deutlich ausgesprochene degenerative Veränderungen, und zwar streckenweise Verlust der Färbbarkeit und besonders Schwund der kontraktilen Substanz durch Einlagerung fädiger amorpher Massen in die Sarkolemmschläuche. Dies kann nicht anders gedeutet werden als durch die physiologische Stellung des Thyreocricoideus. Wie wir wissen, ist dieser nur ein Hilfsmuskel des Vokalis. Hört die Funktion des letzteren auf, dann erlahmt auch jener sehr bald. Diese Tatsache habe ich durch zahlreiche Tierexperimente sowie auch durch drei publizierte Beobachtungen am Menschen, bei denen versehentlich anlässlich der Thyreodektomie der rechte Rekurrens durchschnitten worden war, nachgewiesen. Ich mache hierbei darauf aufmerksam, dass, wer nach der Rekurrensdurchschneidung die einzelnen Veränderungen im Spiele der Stimmlippen — zunächst die Erweiterung bis zur sogen. Kadaverstellung, alsdann die Annäherung der Stimmlippe zur Mittellinie und nach einiger Zeit die äusserste Abduktionsstellung der völlig entspannten Stimmlippe — verfolgen will vom Tage der Operation ab, mindestens zweimal täglich den Larynx besichtigen muss und dass es nicht genügt, zu irgend einer beliebigen Zeit einmal in den Larynx zu sehen. In unserem Falle also ist der Thyreocricoideus, trotzdem sein Nerv unbeschädigt war, lediglich deshalb teilweise atrophiert, weil er durch Lahmlegung seines Synergisten seine eigene Funktion aufgegeben hat. Die atrophischen Veränderungen in ihm sind auch rein regressiver Art, nicht proliferativer, wie sie den obigen Ausführungen gemäss nach Schädigung des Nerven auftreten; es bestand keine Bindegewebs- und Kernvermehrung und keine Gestaltsveränderung der Kerne in oben besprochenem Sinne. Wir haben es hier also nachgewiesenermassen mit einer reinen, durch Kontraktionsmangel bedingten Gewebsschädigung des Muskels zu tun.

Ich möchte mich demnach dahin resolvieren, dass zwar die bei weitem bedeutendste Ursache für die Muskeldegeneration funktionell gelähmter

Muskeln durch die oben ausführlich dargelegten Zirkulationsstörungen bedingt wird, dass aber ein gewisser Anteil hieran auch dem Ausbleiben der Kontraktionen zukommt.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Figur 1. M. vocalis. Viel Gewebe, zum Teil blasse Kerne, fädige Massen, erhaltene Querstreifung. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 2. Fast normale Muskelfasern. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 3. M. transversus. Normale Muskelfasern. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 4. M. posticus. Verschmälerte Fasern mit nur teilweiser Querstreifung, blasse degenerierte Kerne, Reihen von Kernen, viel Bindegewebe. Leitz Oc. 3, Obj. 3.

XXXII.

Die perkanalikuläre Tränensackdurchstechung als Einleitung zur intranasalen Tränensackeröffnung und als selbständige Operation.[1])

Von

Dr. med. **Borys Choronshitzky sen.** (Warschau).

(Mit 10 Textfiguren.)

Die Chirurgie der Tränenwege hat in den letzten paar Jahren einen grossen Schritt vorwärts getan. Seitdem das Interesse der Rhinologen für dieses Gebiet erweckt wurde, sind neue Gesichtspunkte ans Licht getreten, deren Befolgung für das Gelingen verschiedener chirurgischer Eingriffe an den Tränenwegen von Bedeutung ist. Der Totischen Dakryocystorhinostomie droht jetzt die Gefahr, von der viel einfacheren intranasalen Tränensackeröffnung verdrängt zu werden. Aber auch auf dem Gebiet der intranasalen Tränensackchirurgie ist das letzte Wort noch lange nicht gesagt worden. Wir übergehen den allerdings sehr milden Prioritätsstreit zwischen Polyák und West und wollen hier nur die von uns gesammelten Erfahrungen über den in Frage stehenden Gegenstand mitteilen.

Wenn man die anatomischen Verhältnisse des uns interessierenden Gebietes in Betracht zieht, so sieht man, dass das knöcherne Gerüst der Tränenwege einen annähernd in der Mitte sanduhrförmig eingeschnürten Kanal darstellt. Der obere Teil dieses Kanals ist die lateralwärts offene Fossa lacrymalis, der untere Teil ist der am unteren inneren Orbitalrande beginnende trichterförmige knöcherne Ductus nasolacrymalis. Wird die untere Muschel vom Oberkieferbein (Fig. 1) entfernt, so sieht man auf letzterem den sogen. Sulcus lacrymalis, der durch Anlegen des Processus lacrymalis der unteren Muschel eben zum trichterförmigen Ductus nasolacrymalis vervollständigt wird. Der Processus lacrymalis der unteren Muschel reicht fast bis zur Einschnürungsstelle des Tränenkanals, wie man auf Fig. 2 sieht. Weiter oben wird der Tränenkanal intranasal teilweise durch das zarte Os lacrymale, teilweise durch den ausgeschweiften Rand

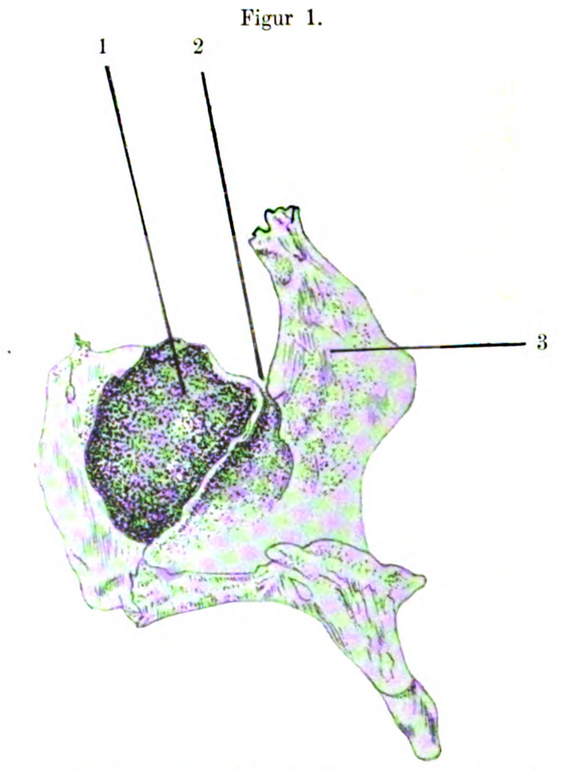
---

1) Vorgetragen am 31. Januar 1914 in der Warschauer ophthalmologischen Gesellschaft, mit Demonstration von 5 geheilten Fällen (nach intranasaler Tränensackeröffnung).



des derben Stirnfortsatzes des Oberkiefers begrenzt. Die von aussen sichtbare Tränengrube besitzt daher in der Mitte eine mehr weniger vertikal verlaufende Naht (Fig. 3, Sutura), die den starken vorderen vom zarten hinteren Teil der Grubenwand trennt. Der häutige Tränenschlauch (Fig. 4) füllt den beschriebenen knöchernen Kanal nicht vollständig aus. Er ist vielmehr in letzterem suspendiert und zwar so, dass seine obere Hälfte, der Tränensack, die Fossa lacrymalis ausfüllt, während seine untere Hälfte, der häutige Tränennasengang, im knöchernen Trichter herunterhängt und

Figur 1.



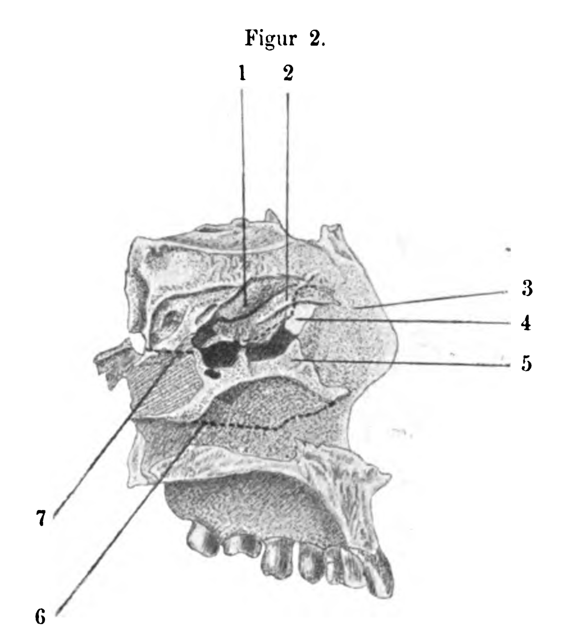
Oberkieferbein (nach Hajek). Man sieht den Sulcus lacrymalis, der durch Anlegen des Processus lacrymalis der unteren Muschel zum trichterförmigen Canalis nasolacrymalis vervollständigt wird.

1 Sinus maxillaris; 2 Sulcus lacrymalis; 3 Processus frontalis.

vermittels zarten Bindegewebes allseitig locker befestigt ist. In der Tränengrube ist die Befestigung des Tränensacks eine innigere, besonders am Boden derselben, während an der Aussenseite, d. h. zwischen Tränensack und Fascia lacrymalis (= Operculum fossae lacrymalis), ein ansehnliches Quantum lockeren Bindegewebes vorhanden ist. Der ganze häutige Tränenschlauch, von der Kuppel des Sackes bis zum Ostium lacrymale im unteren Nasengang, ist ungefähr 25—30 mm lang und in der Mitte, d. h. am Uebergang des Sackes in den Gang, schmäler als oben und unten (kaum

3 mm breit!). Diese Uebergangsstelle (Isthmus) entspricht auch mehr weniger der engsten Stelle des knöchernen Kanals, d. h. der Stelle, wo die Fossa lacrymalis in den knöchernen Ductus nasolacrymalis übergeht. Auf Fig. 2 sieht man diese Stelle: sie befindet sich ungefähr dort, wo der Processus lacrymalis der unteren Muschel aufhört und das Os lacrymale beginnt. Bei normal entwickelter mittlerer Muschel ist vom mittleren Nasengang aus ein ansehnliches Stück des Tränenbeins dem Auge zugänglich (auf Fig. 2 ganz weiss gelassen). Im oberen Teil ist das Tränenbein zwar vom Ansatz des Processus uncinatus überdeckt, wodurch die Gruben-

Figur 2.



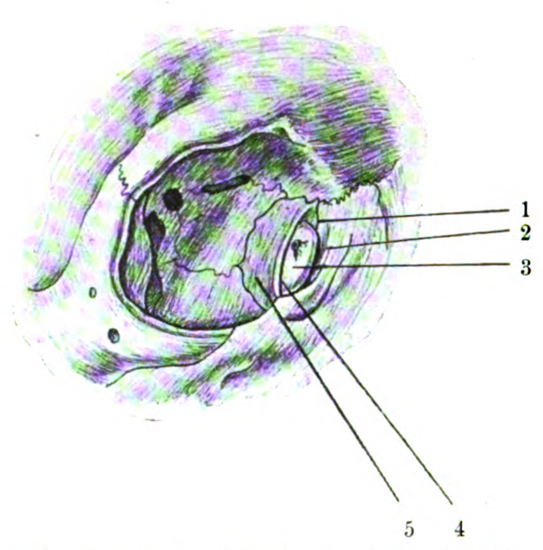
Oberkieferbein mit aufgelagertem Siebbein und unterer Muschel (nach Hajek, ein wenig verkleinert). Der obere Abschnitt des Tränenbeins ist durch Auflagerung des vorderen Ansatzes der mittleren Muschel und des Processus uncinatus verdickt. Der Uebergang vom Os lacrymale zum Processus lacrymalis der unteren Muschel entspricht dem oberen Teil des Canalis naso-lacrymalis.

1 Bulla; 2 Processus uncinatus; 3 Processus frontalis; 4 Os lacrymale; 5 Processus lacrym. conch. inferioris; 6 untere Grenze der unteren Muschel; 7 untere Grenze der mittleren Muschel.

wand hier stark verdickt ist; bei normalen Verhältnissen jedoch ist der unbedeckte Teil des Tränenbeins gross genug, um leichten Zutritt zum Tränensack von der Nase aus zu gestatten. Diese Stelle ist gewöhnlich ein wenig hervorgewölbt und fällt dem Auge leicht auf (Fig. 5, innerer oder oberer Lakrymalwulst = Torus lacrymalis internus s. superior; vgl. Archiv für Laryngologie. Bd. 27. S. 508; zum Unterschied vom äusseren und unteren Lakrymalwulst, der in die Kieferhöhle hineinragt; vgl. Zuckerkandl, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, Kopf und Hals, S. 121), besonders wenn im vorderen Teil des mittleren Nasenganges keine

pathologischen Prozesse stattgefunden haben. In solchen Fällen ist die Eröffnung des Tränensacks vom mittleren Nasengang aus sehr leicht. Man legt den gebogenen Hohlmeissel ein wenig (etwa 2—3 mm) vor der Hervorwölbung an und sucht mit einem kräftigen Hammerschlag den hinteren ausgeschweiften Rand des Processus frontalis des Oberkiefers und einen Teil des Tränenbeins abzuschlagen. Oft fällt das abgeschlagene Stück von selbst ab und bleibt an einem schmalen Streifen der Schleimhaut hängen. Man entfernt es dann am besten mit einer schlanken bajonettförmigen Nasenpinzette. Manchmal bleibt aber das abgeschlagene Stück an seiner Stelle liegen und die durch den Schlag entstandene Knochenspalte ist dem

Figur 3.



Nach Zuckerkandl (ein wenig verkleinert). Am Boden der Tränengrube ist die Naht zwischen Tränenbein und Processus frontalis des Oberkiefers sichtbar.

1 Sutura; 2 Crista lacrymalis anterior; 3 Saccus lacrymalis; 4 Crista lacrymalis posterior; 5 Os lacrymale.

Auge nicht zugänglich, besonders bei eng gebauten Nasen. Das wiederholte Draufschlagen verbessert oft die Situation nicht: Das abgespaltene Knochenstück springt nach dem Entfernen des Meissels in seine ursprüngliche Lage zurück. Man kann dann mit einem kleinen scharfen Häkchen (Fig. 6, a und b) den Knochensplitter abzuheben versuchen. Gelingt das nicht, so tut man am besten, wenn man durch das untere Tränenkanälchen eine Sonde in den Sack einführt und von aussen den Knochensplitter abhebt. Man übergibt dann die Sonde dem Assistenten und lässt auf dieselbe einen Druck ausüben. Der Knochensplitter wird auf solche Weise abgehoben und der Operateur kann ihn mit einem starken Zängchen abbrechen oder abreissen. Wenn man vorsichtig die Sonde andrückt, so

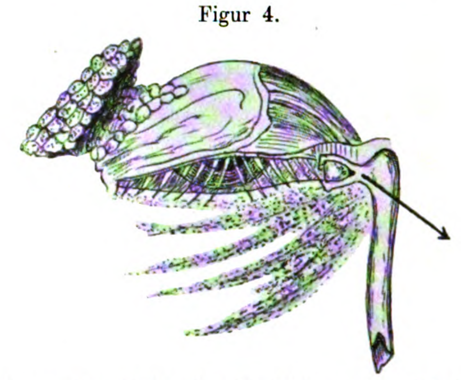
reisst der Tränensack gewöhnlich nicht ein. Zur Resektion der Tränensackwand ist das Einführen einer Sonde von oben ebenfalls von Vorteil: Man wölbt mit dem Sondenknopf die Sackwand hervor, greift sie mit dem scharfen Häkchen und schneidet sie mit einem schlanken Messer oder einer Nasenschere ab. Je weniger bei dieser Operation gerissen und gezerrt wird, je glatter die Wunde ist, desto besser und schneller ist der Erfolg. Man soll immer bemüht sein, vor dem Ansetzen des Meissels ein Schleimhautperiostfenster anzulegen und den Schleimhautperiostlappen abzutragen.

So leicht gelingt die Operation nur dann, wenn im vorderen Teil des mittleren Nasenganges normale anatomische Verhältnisse vorhanden sind. Sehr oft finden wir aber hier Veränderungen, die die Operation ungemein schwierig gestalten können. Zu den häufigsten Komplikationen gehört die Vergrösserung des vorderen Endes der mittleren Muschel, welche verschiedene Grade erreichen kann, von einer kleinen Verdickung bis zur riesigen blasigen Aufschwellung der ganzen Muschel. In solchen Fällen muss das Hindernis aus dem Wege geschafft werden, und zwar am besten mit der kalten Schlinge, wobei man bestrebt sein muss, die ganze Knochenblase mit einem Schlage abzutragen. Die partielle Amputation solch einer Riesenblase kann unangenehme Folgen nach sich ziehen, weil danach keine glatte Vernarbung stattfinden kann. Aus der Innenwand einer teilweise abgetragenen Knochenblase wachsen ungemein rasch Schleimpolypen aus und um die scharfen Wandränder bilden sich nicht selten Granulationen, besonders bei Vorhandensein eines Empyems einer Nebenhöhle, einer Siebbeinzelle oder sogar der eröffneten Muschelblase. Eine zweite, nicht seltene Komplikation stellt die starke Entwicklung der vorderen Processus uncinatus-Zellen dar, die entweder von einem Empyem abhängig oder mit einer chronischen Verdickung der knöchernen Tränensackwand verbunden ist. In letzteren Fällen kann die intranasale Tränensackeröffnung mit einem einzigen Meisselschlag nicht ausgeführt werden. Aber auch wiederholte Schläge führen gewöhnlich nicht zum Ziel, da man keine sicheren topographischen Anhaltspunkte hat und man sich sehr schwer orientieren kann, besonders bei eng gebauten Nasen. In solchen schwierigen Fällen pflege ich gewöhnlich einen Kunstgriff anzuwenden, der die Operation ungemein erleichtert und den ich meinen Kollegen wärmstens empfehlen möchte. Dieser Kunstgriff, den ich mit dem Namen „perkanalikuläre Tränensackdurchstechung" bezeichnen möchte, besteht in folgendem:

In das untere Tränenkanälchen, ohne dasselbe aufzuschlitzen, wird eine schlanke, aber kräftige stachelförmige Sonde eingeführt (Fig. 7). Die Spitze des Instruments ist im stumpfen Konus abgeschliffen und besitzt im Durchmesser kaum $^2/_3$ mm. Ganz allmählich geht diese Spitze in den kräftigen Handgriff über. Man kann sich sehr leicht solch einen Stachel aus einem zahnärztlichen Instrument herstellen, indem man das hakenförmige Ende abbricht und die nachgebliebene Spitze entsprechend herrichtet. Der Stachel lässt sich selbst in das engste Punctum lacrymale

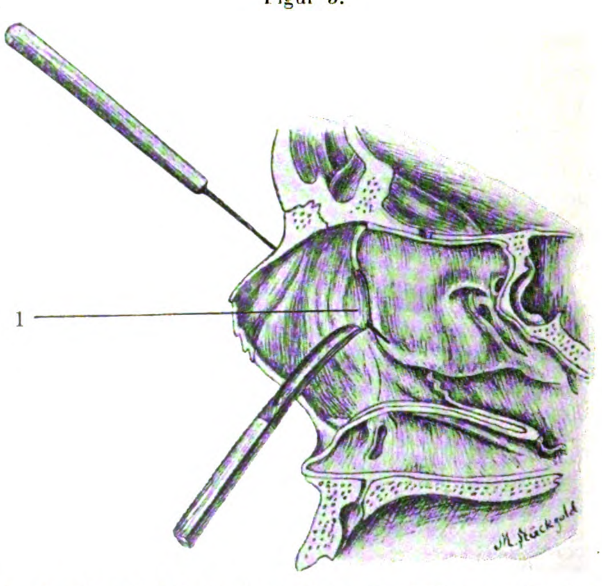
einführen. Erleichtert wird diese Einführung in der Weise, dass man den Tränenpunkt mit 10—15 proz. Kokainlösung betupft. Nun kommt es darauf an, den Stachel in den Tränensack einzuschieben und die Grubenwand zu durchstechen, wie es Fig. 5 zeigt. Bei unempfindlichen Patienten

Figur 4.



Nach Rauber. Der Pfeil zeigt die Richtung des Stachels bei der Tränensackdurchstechung.

Figur 5.

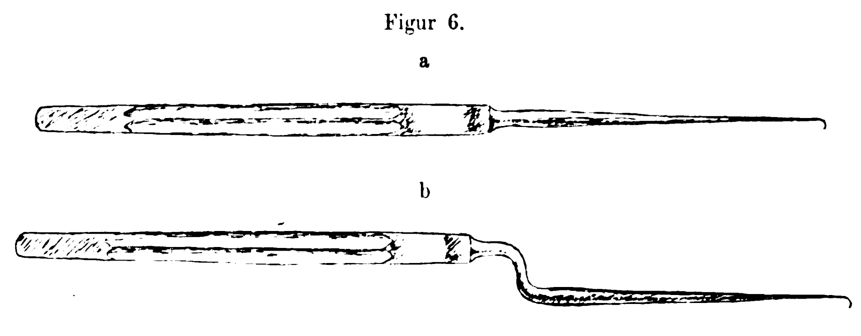


Nach Zuckerkandl (ein wenig verkleinert). Tränensackdurchstechung. Das Stachelende dicht am vorderen Ende der mittleren Muschel.
1 Torus lacrymalis internus s. superior.

kann man es sogar ohne örtliche Anästhesie ausführen. Sonst wird zuerst von der Nase aus unter das Periost des Torus lacrymalis internus s. superior eine 1 proz. Novokainlösung mit Hinzugabe von Adrenalin injiziert. Man kann auch gleichzeitig durch das Punctum lacrymale mit

einer stumpf abgeschliffenen Nadel einer Pravazspritze dieselbe Lösung einführen, wobei man die Nadel in die Innenwand des Sackes einzustechen sucht. Die auf solche Weise unempfindlich gemachte Grubenwand lässt sich dann schmerzlos durchstechen. Es ist klar, dass man bemüht sein muss, nicht auf den derben Rand des Stirnfortsatzes, sondern auf das Tränenbein anzudrücken, und zwar auf den unteren Teil desselben, in den Grenzen des auf Fig. 2 gezeichneten weissen Feldes. Man darf also das Stachelende nicht nach vorn richten, sondern man hält das Instrument in

Figur 6.



a und b: Scharfe Häkchen (ein wenig verkleinert).

einer Frontalebene und sticht nach unten und innen ein, in der Richtung des Pfeiles auf Fig. 4, d. h. in einem Winkel von etwa 30—40° zur Horizontalebene. Richtet man das Stachelende nach hinten, so kann man nach dem Durchstechen des Tränenbeins auf das Vorderende der mittleren Muschel treffen, was schliesslich auch kein Unglück ist. Die geübte Hand fühlt sofort heraus, ob man das Muschelende oder das Septum angestochen hat. Das erstere lässt sich gewöhnlich mehr verdrängen als das letztere. Ausserdem ist die Entfernung der beiden vom Tränenbein eine ganz andere, wenigstens dort, wo das Septum nicht stark nach der zu operierenden Seite verbogen ist.

Figur 7.



Der Stachel zur Tränensackdurchstechung ($^3/_4$ normaler Grösse).

Das Durchbohren des Tränenbeins gelingt gewöhnlich leicht, aber nicht immer so spielend leicht, wie man sich das theoretisch vorstellen könnte. Am getrockneten Schädel ist das Tränenbein wirklich papierdünn und besitzt im unteren Teile der Tränengrube nicht selten Dehiscenzen, doch haben wir in unseren Fällen oft mit chronisch verdickten Tränenbeinen zu tun, die sich nicht so leicht durchstechen lassen, wie sich das Bruno Cohn (Archiv f. Laryngol. Bd. 26. S. 523) vorstellt, der mit einem stumpfen Häkchen von der Nase aus „durch das dünne Tränenbein

einbrechen" will. Es ist klar, dass man von aussen, den Stachelgriff in voller Faust haltend und mehr weniger senkrecht auf die Grubenwand aufdrückend, eine unvergleichlich stärkere Kraft ausüben kann, als wenn man mit einem durch das Nasenloch eingeführten Häkchen tangential draufdrückte. Ich halte daher den Vorschlag von Bruno Cohn für praktisch unausführbar, und wenn er behauptet, dass man sogar „unter Leitung des Gefühls mit Sicherheit den Einbruch ins Tränenbein" vom Nasenloch aus durchführen könnte (d. h. ohne Kontrolle des Auges!), so glaube ich, auf solche Weise in 99 Fällen von 100 eher ein künstliches Ostium accessorium im Hiatus semilunaris anlegen als das von Cohn beabsichtigte Ziel erreichen zu können.

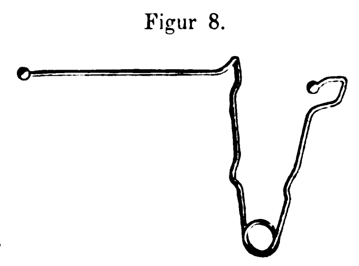
Der zur Tränensackdurchstechung gebrauchte Stachel muss schlank genug sein, damit das Tränenkanälchen im Moment des Durchstechens nicht einreisst. Der dabei anzuwendende Druck muss mässig sein und der Stachel darf nicht allzu heftig in die Nase eingejagt werden. Der Zeigefinger kann bei dieser Manipulation auf den Nasenrücken gestützt werden, um einem zu schnellen Eindringen des Stachels in die Nase vorzubeugen.

Ist das Tränenbein durchstochen, so sieht man beim Rhinoskopieren das Stachelende dicht am vorderen Ende der mittleren Muschel (Fig. 5). Dadurch ist das Operationsfeld festgestellt. Der gebogene Hohlmeissel wird 5—6 mm vor der Stichöffnung angelegt. Vor dem Anschlagen mit dem Hammer wird der Stachel vom Assistenten zurückgezogen, damit der Meissel nicht auf ihn trifft. Man muss immer bemüht sein, dass man die Grubenwand mehr oberhalb als unterhalb der Stichöffnung aufmeisselt, und dass vom hinteren Rand des Stirnfortsatzes genügend viel abgetragen wird. Wenn man nach den oben angegebenen Regeln einsticht, so trifft der Stachel das Tränenbein ganz nahe der Kante des Stirnfortsatzes oder sogar in der Naht, die zwischen Tränenbein und Stirnfortsatz sich befindet (Fig. 3, Sutura). Der 5—6 mm vor der Stichöffnung angelegte Meissel schlägt daher gewöhnlich das entsprechende Stück vom Stirnfortsatz ab. Davon überzeugt man sich am besten, wenn man abermals den Stachel oder eine kleine geknöpfte Sonde von oben (d. h. durch das Tränenkanälchen) einführt und die ausgemeisselte Oeffnung abtastet. Findet man, dass noch viel vom hinteren Rand des Stirnfortsatzes nachgeblieben ist, so wird ein wenig nachgemeisselt. Mit dem Sondenknopf wird nun der Tränensack in die Nasenhöhle hineingestülpt und in der oben geschilderten Weise reseziert. Die vorangegangene Durchstechung erschwert die Hineinstülpung des Sackes gewöhnlich nicht. —

Die Tränensackdurchstechung ist für den Erfolg der Operation von grösster Bedeutung, und zwar durch das genaue Bestimmen des Operationsfeldes. Man vermeidet dadurch ein überflüssiges Abtragen von Knochenteilen und kürzt die Operationsdauer ungemein ab. Aus demselben Grunde ist beim Abtragen des Knochensplitters und bei der Resektion des Sackes die Einführung einer Sonde von oben von Nutzen, und es ist wirklich unverständlich, warum Polyák (Arch. f. Laryngol. Bd. 27. S. 498 unten)

den besonderen Vorzug seiner Methode in dem Weglassen der Sonde sieht. Besonders wichtig für das Gelingen der Operation ist es, dass man beim Abtragen des Knochens nicht zu weit nach oben und nach hinten geht, damit man nicht unnötiger Weise in das Gebiet der Processus uncinatus-Zellen gerät und somit eine zu dicke Fensterwand erhält, wodurch gewissermassen ein tiefer Knochenkanal geschaffen werden könnte, der die glatte Vernarbung vereiteln würde. Bei eng gebauter Nase und wenig ausgeprägtem Torus lacrymalis (internus s. superior) lässt sich ohne Tränensackdurchstechung kaum operieren. Um in solchen Fällen bessere Uebersicht des Operationsfeldes zu haben, pflege ich das Hefermansche Spekulum zu gebrauchen (Fig. 8), wobei der hinter dem Patienten stehende Assistent die freie Drahtspitze an die Oberlippe andrückt, wodurch das knorpelige Septum auf die andere Seite hinübergebogen wird. Derselbe Assistent kann nötigenfalls die von oben eingeführte Sonde halten und andrücken.

Figur 8.



Hefermansches Nasenspekulum.

Die Tränensackdurchstechung ist vollständig gefahrlos und schliesst jegliche ernste Nebenverletzung aus. Das Anstechen des vorderen Endes der mittleren Muschel ist bedeutungslos und kann gewissermassen als Indikation zur Amputation dieses Endes dienen. Das in der Nase sichtbare Stachelende fixiert die Aufmerksamkeit des Operateurs an das Operationsfeld und schützt vor Irrtümern.

Wir kommen nun zu der Frage, ob die Tränensackdurchstechung nicht als selbständige Operation angewandt werden könnte. Einige Beobachtungen aus meiner Praxis scheinen diese Frage bejahend zu beantworten. Ein Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica, dem der Durchbruch nach aussen schon drohte, wurde nach Tränensackdurchstechung und wiederholter Sondierung (vom Tränenpunkt aus durch die Stichöffnung) als fast geheilt entlassen, selbstverständlich mit Hinterlassung einer Dauerfistel im vorderen Teil des mittleren Nasenganges. Ein zweiter Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica, der jahrelang ohne Erfolg sondiert wurde, hat sich bedeutend gebessert, nachdem die Tränensackdurchstechung ausgeführt und nachträglich im Laufe von 7 Tagen ein doppelter Seidenfaden im geschaffenen Kanal (Tränenpunkt—Stichöffnung) getragen wurde. In einem dritten Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica exacerbata, dem ebenfalls der Durchbruch nach aussen drohte, trat ganz unverhofft eine

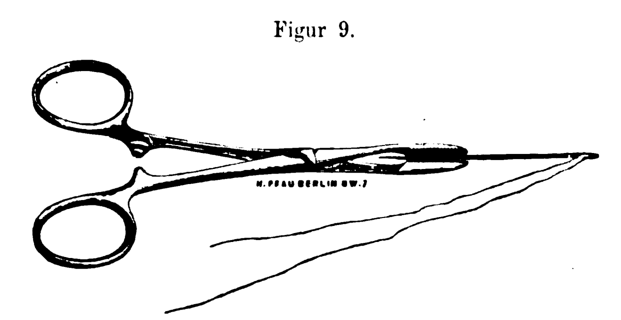
bedeutende Besserung ein und der Eiter begann vom Nasenloch auszufliessen. Die Rhinoskopie ergab, dass am Torus lacrymalis (internus s. superior) eine Eiterfistel vorhanden, und dass die von oben eingeführte Sonde leicht durch diese Fistelöffnung in die Nasenhöhle gleitet. Die Stelle dieser Oeffnung entsprach unserer Durchstichöffnung. Diese Stelle scheint also der Locus minoris resistentiae zu sein. Sie befindet sich oberhalb der engsten Stelle im Tränenkanal, d. h. oberhalb der Stelle, wo am häufigsten Stenosen vorkommen (Isthmus). Unsere Durchstichöffnung am Torus lacrymalis internus scheint also die geeignetste Stelle zur Entlastung des Tränensacks zu sein. Letztere Behauptung wird noch durch folgenden (vierten) Fall bestätigt. Bei einer Patientin mit Dacryocystitis suppurativa chronica wurde eine sehr grosse mittlere Muschel und Eiter im vorderen Teil des mittleren Nasenganges festgestellt. Nach Abtragung der mittleren Muschel fand ich in letzterer eine riesige Zelle voll Eiter und Polypen. Der Torus lacrymalis war an einer winzigen Stelle offen, der Tränensack aber unverletzt. Letzterer wurde durchstochen. Es trat bedeutende Besserung ein, wonach Patientin sich der weiteren Beobachtung entzog.

Die angeführten Fälle, von denen in der Sitzung keiner vorgestellt werden konnte, bestärkten mich in dem Gedanken, die Tränensackdurchstechung zur selbständigen Operation auszuarbeiten. Die Beobachtung von Fällen mit ganz kleinen kaum sichtbaren äusseren Tränenfisteln lehrt, dass eine ähnliche kleine Fistel am Torus lacrymalis internus für den Patienten in jedem Falle viel vorteilhafter wäre. Und da man solch eine kleine Fistel mit Hilfe meiner ganz leichten Tränensackdurchstechung anlegen kann, so steht nichts im Wege, in geeigneten Fällen diese Operation auszuführen. Man kann sie ausführen, ohne rhinoskopieren zu können, d. h. blindlings, und nachträglich einige Zeit von oben, d. h. durch den Tränenpunkt, die Stichöffnung sondieren. Die sonst schwierige Kostersche permanente Drainage kann in geeigneten Fällen meiner Durchstechung angeschlossen werden, und zwar aus dem Grunde, weil man doch einen kurzen Kanal eher mit Erfolg drainieren kann als einen langen. In den wenigen Fällen, wo ich das getan habe, wurde die Drainage in folgender Weise hergestellt: Es wurde ein doppelter Seidenfaden in eine gewöhnliche Nähnadel eingefädelt. Die Spitze der Nadel wurde in eine Arterienklemme so eingeklemmt, dass die Nadel gewissermassen die Verlängerung der Klemme darstellte (Fig. 9). Die Nadel wurde dann, die Oese voran, durch das Punctum lacrymale eingeführt und durch die Stichöffnung in den mittleren Nasengang hinausgeschoben. Der Faden wurde mit dem durch das Nasenloch eingeführten Häkchen herausgeholt, die Nadel durch den Tränenpunkt zurückgezogen und beide Fadenenden an der Wange geknotet.

Da die Tränensackdurchstechung ohne spezielle rhinoskopische Kenntnisse ausgeführt werden kann, so könnte auch die Dauerdrainage vom Augenarzt hergestellt werden, wenn man blindlings den Faden aus der Nase herausholen könnte. In dieser Frage wandte ich mich an meinen

Kollegen, den Okulisten Dr. L. Endelmann, dem ich auch die meisten Patienten mit Dakryostenose verdanke. Er machte mir den Vorschlag, gleich nach der Durchstechung an Stelle des Stachels eine dünne Hohlsonde (Fig. 10) einzuführen und durch dieselbe Katgut in die Nase einzuschieben, was uns auch glänzend gelang: die Patienten schnaubten nach einigen Minuten das Katgutende aus der Nase heraus. Auf solche Weise konnte ein an das Katgut angebundener doppelter Seidenfaden durch das

Figur 9.

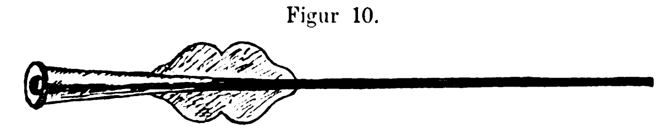


Arterienklemme mit Nadel und Faden, zur Dauerdrainage des Tränensacks nach der Durchstechung des letzteren.

Tränenkanälchen, durch die Stichöffnung und durch das Nasenloch durchgezogen und an der Wange geknotet werden. Durch den Vorschlag von Dr. Endelmann wurde also die von mir angegebene und ausprobierte Dauerdrainage des Stichkanals zur augenärztlichen Operation gestempelt.

Dr. Endelmann ist augenblicklich mit der Konstruktion eines kleinen Trepans beschäftigt, mit dem man meine Tränensackdurchstechung ausführen und gleichzeitig eine etwas grössere Oeffnung in der Grubenwand

Figur 10.



Hohlsonde für denselben Zweck.

erhalten könnte. Er glaubt auf solche Weise eher eine Daueröffnung anlegen zu können. Die permanente Drainage durch solch eine Daueröffnung wäre auch wirksamer als durch eine kleine Stichöffnung. Diese Idee ist nicht neu. In der Geschichte der Augenheilkunde finden wir Angaben von älteren Aerzten über ähnliche Operationen mit nachfolgendem Durchziehen von Fäden, Pferdehaaren usw. Alle diese Operationen haben sich jedoch nicht bewährt und „im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts befreite sich die Augenheilkunde zunächst von der Bildung einer künstlichen Oeffnung nach der Nasenhöhle“ (Hirschberg, zitiert von A. Onodi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. S. 423). Man muss aber bedenken, dass alle diese

Versuche in der vorrhinoskopischen Zeit ausgeführt wurden, in einer Zeit, in der man gar nicht imstande war, die Wunde von der Nase aus zu kontrollieren, nicht einmal ihre topographischen Verhältnisse mehr oder weniger annähernd zu bestimmen. Kein Wunder, dass diese Versuche misslingen mussten. Nur ein Zusammenarbeiten mit dem Nasenarzt, eventuell gründliche rhinologische Kenntnisse können die obigen Versuche aus dem Bereich des Herumtastens im Dunklen ins richtige wissenschaftliche Licht übertragen.

Die obigen Angaben übergebe ich hiermit der Oeffentlichkeit als vorläufige Mitteilung meiner Arbeiten auf dem Gebiete der intranasalen Eröffnung der Tränenwege. Der Gegenstand ist neu und eine jede Erfahrung auf diesem Gebiete muss objektiv dargestellt werden. In der diesbezüglichen Literatur finde ich fast nichts über den postoperativen Verlauf und die Nachbehandlung der an den Tränenwegen intranasal operierten Patienten. Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Erfahrung vorläufig in bezug auf manche wichtige Punkte nicht endgültig äussern. Von grosser Bedeutung ist z. B. die Frage, ob man den Tränensack von der Nase aus breit oder nur mässig weit eröffnen soll. Soll man wirklich bei der intranasalen Tränensackeröffnung das Totische Prinzip der breiten Aufmeisselung verfolgen, wie es Polyák haben will? Ich habe z. B. bei einigen von mir operierten Patienten mit sogar wenig ausgesprochener Ozaena sehr lange Zeit täglich den eröffneten Sack vom schmierigen Belag reinigen müssen, während ein anderer Ozaenakranker mit verhältnismässig kleiner Oeffnung am Torus lacrymalis an den guten Folgen der Operation Freude hatte. Die ausgiebige Zerstörung von Processus uncinatus-Zellen und das Wegmeisseln des vorderen Ansatzes der mittleren Muschel schien mir in vielen Fällen gerade vom Totischen Standpunkt aus verwerflich zu sein („kein Knochenkanal“! Torrigiani. Dakryocystorhinostomie nach Toti. Verhandl. des III. internat. Laryngo-Rhinologen-Kongresses 1911, Berlin, T. II), während eine mässig weite Aufmeisselung im Bereich des auf Fig. 2 gezeichneten weissen Feldes eine ganz dünne Fensterwand zustande bringt. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass es West und Halle gerade zum Verdienst gereicht, dass sie „nie so hoch nach oben“, wie Polyák, vorgedrungen sind (Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 501). Andererseits haben künstliche Oeffnungen in der Nase die Tendenz, sich schnell zu schliessen. So z. B. nach Durchstanzung von Choanalatresien oder nach Antrumsoperationen schliessen sich sogar bedeutende Oeffnungen, die augenscheinlich vollständig glatte und vernarbte Ränder hatten, mit einer auffallenden Schnelligkeit. Desto unsicherer sind kleine Resektionsfenster im Tränenkanal, deren Ränder von einer vielleicht nicht ganz indifferenten Flüssigkeit umspült werden. Erst auf Grund längerer Beobachtung von verschiedenartigen Operationsfällen kann man die obigen Fragen beantworten. Eines steht für mich fest: die

gleich nach der Operation eintretende Besserung des Zustandes ist noch keine Bürgschaft für den endgültigen Erfolg der Operation.

Das Verlegen des Operationsfeldes vom Duktus auf den Sakkus ist unzweifelhaft ein bedeutender Fortschritt auf dem Gebiete der intranasalen Chirurgie der Tränenwege, aus dem einfachen Grunde, weil die meisten Stenosen an der Grenze zwischen Sack und Tränennasengang sich befinden. Ob das uns aber berechtigt, die Eröffnung des letzteren „ganz und gar aufzugeben", wie es West tut (Archiv f. Laryngol., Bd. 27, S. 508 oben), ist noch fraglich. Es gibt ja eine ganze Reihe von Stenosen, die weiter unten liegen, und wenn sie richtig diagnostiziert sind, warum soll man sie nicht durch die Eröffnung des Duktus unschädlich machen? West selbst hat ja gute Resultate mit der Fensterresektion des Duktus gehabt. Wozu denn in solchen Fällen unnötigerweise den Sack eröffnen! Je länger der funktionierende Tränenschlauch ist, desto mehr sind die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse beibehalten. Die Zukunft wird noch vielleicht so manche Gefahr der Eröffnung des Sackes entdecken! Es muss schliesslich noch darauf hingewiesen werden, dass die Grenze zwischen Sack und Duktus von der Nase aus, vor der Aufmeisselung, nicht genau festgestellt werden kann. Meine Tränensackdurchstechung ist in dieser Beziehung von grossem Wert, da die Stichöffnung doch immer dem Sack entspricht. Man darf allerdings den Stachel beim Durchstechen nicht vertikal halten und vor der Operation muss immer eine sorgfältige Sondenuntersuchung vom Tränenkanälchen aus unternommen werden. Ich verstehe nicht, warum Polyák so hartnäckig die Sonde verpönt, dass er in einem engen Operationsraum auf dieselbe „prinzipiell verzichten" muss (l. c. S. 489), während ich gerade in einer eng gebauten Nase von ihr den grössten Nutzen sah. Warum soll eigentlich die von unten eingeführte Sonde (l. c. S. 494) nicht ebenso verwerflich sein, wie die von oben eingeführte? — Das Stachelende befindet sich ausnahmslos oberhalb der Ausmündung des Sackes, wenn auch nur ein paar Millimeter von ihr entfernt, und kann daher immer zur genauen Präzisierung der Operationsstelle dienen (vgl. Fig. 4). Man kann daher, die Stichöffnung als Wegweiser benutzend, entweder den Sack oder den Duktus oder endlich die Uebergangsstelle beider ineinander eröffnen. Je nach der Lage der Stenose wird man höher oder niedriger aufmeisseln müssen. Ein vor der Operation entdeckter falscher Weg kann ebenfalls in dieser Beziehung massgebend sein. Die meisten Fistelöffnungen scheinen allerdings direkt über der Ausmündung des Sackes zu liegen; sie entsprechen also mehr oder weniger meiner Stichöffnung. Okuneff (Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 3. S. 12 unten) eröffnete mit speziellen von ihm geistreich konstruierten Zangen den Duktus in einem Falle, wo „ein falscher Weg oberhalb der unteren Muschel" vorhanden war. Er entfernte den vorderen Teil der unteren Muschel und ging vom Ostium lacrymale aus längs des Duktus nach oben. Aber wie weit, das gibt er

nicht an. Die Operation war erfolglos, wenigstens in den ersten „einigen Tagen". Und warum? Weil der Angriffspunkt der Operation ein falscher war. Die Stenose lag wahrscheinlich gleich unter der Fistelöffnung. Die Operation sollte eben hier beginnen, d. h. der Tränenschlauch sollte von der Fistelöffnung aus nach oben eröffnet und die untere Muschel sowie der untere Teil des Duktus verschont werden. Dann wäre wahrscheinlich die Operation gelungen. Aber weiter oben, sagt Okuneff (l. c., S. 10), liegt der Tränenkanal „nicht so oberflächlich wie unten, und nur mit Hilfe des Meissels könnte man dorthin gelangen, wenn es nötig wäre". Die Angst vor dem Meissel oder das unbewusste Bedürfnis, vom Ostium lacrymale aus die Operation zu beginnen, scheint also die Ursache der verkehrten Operationsweise gewesen zu sein, obgleich im „falschen Weg" ein Fingerzeig für den Angriffspunkt der Operation vorhanden war!

Vor der Eröffnung des Tränenschlauchs muss selbstverständlich alles Pathologische in der Nase behandelt werden: Empyemata, Hypertrophien, Polypen, papillomatöse Wucherungen der unteren Muschel, blasige Schwellungen der mittleren Muschel, Septumdeviationen und Kristen, ödematöse Schwellungen und Wucherungen des Septums usw. Mit besonderer Sorgfalt muss die Ozaena behandelt werden, bei der der Erfolg der Operation oft kurzdauernd ist, da der eröffnete Tränenschlauch leicht vom schmierigen Belag bedeckt wird. Oedematöse Schwellungen des Septums gegenüber dem eröffneten Tränenschlauch sind ebenfalls für den endlichen Erfolg der Operation sehr ungünstig. Im allgemeinen kann man mit voller Berechtigung sagen, der Erfolg der Operation hänge mehr vom Zustande der Nase als von demjenigen des Tränenschlauches ab. Bei einer Stenose der Tränenkanälchen oder des Sammelröhrchens findet selbstverständlich die Eröffnung des Tränensacks weder von der Nase aus noch von aussen Verwendung (vgl. Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 514).

Ueber die v. Eickenschen Operationen an den Tränenwegen (von der Kieferhöhle und dem Munde aus) habe ich keine Erfahrung. Doch scheint auch ihnen derselbe Mangel anzuhaften, wie der Okuneffschen Operation: der Angriffspunkt seiner Operationen ist der untere Nasengang, unabhängig von der Lage der Stenose. Man könnte ebensogut, wie vom Vorhofe des Mundes aus, auch durch eine Zahnalveole in den unteren Nasengang eindringen und von hier aus den Tränenschlauch operativ angreifen. Zu diesem Zweck könnte man sehr gut meine Kieferhöhlenoperation ausnutzen (s. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 498), besonders wenn man durch die Alveole des ersten Bikuspidaten oder sogar des Eckzahns eindringen wollte. Die Operation nach meiner Methode würde sich in diesem Falle noch einfacher gestalten als die v. Eickensche Vorhofoperation. Besonders eignen sich für solche Operationen die sehr seltenen Fälle mit membranösem Verschluss des Ostium lacrymale, mit dichter Anlagerung der unteren Muschel an die Kieferhöhlenwand und starker Verengerung des unteren Nasengangs usw.

Zum Schluss möchte ich noch auf folgenden Punkt aufmerksam machen: bei Kieferhöhlenoperationen kann die mediale Kieferhöhlenwand im unteren Nasengang ungestraft entfernt werden, nur muss man die Tamponade sorgfältig ausführen, damit in der Gegend des Ostium lacrymale keine Verwachsungen oder Stenosen entstehen. Ich pflege gewöhnlich die herunterhängende Schleimhaut des unteren Nasenganges, unter dem Ostium lacrymale, in die Kieferhöhle nach oben hinüberzuklappen und hier mit dem Tampon anzudrücken. Man darf aber nicht dabei den hinübergeklappten Schleimhautlappen stark zerren, damit das Ostium lacrymale nicht in die Länge gezogen und verengt wird. Ich habe mich auf diese Weise bis jetzt vor postoperativen Dakryostenosen nach Kieferhöhleneröffnungen schützen können.

Der Stachel zur Tränensackdurchstechung ist von der Firma H. Pfau, Berlin, zu beziehen.

XXXIII.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
des K. u. K. Garnisonspitals Nr. 1 in Wien.
(Vorstand: Stabsarzt Professor Dr. C. Biehl.)

Ueber die anatomischen Lagebeziehungen des Tränensacks zur Nase, sowie über eine Methode zur Bestimmung der Lage des Tränensacks an der seitlichen Nasenwand.

Von

Regimentsarzt Dr. **W. Zemann.**

(Mit 3 Textfiguren.)

Der Tränensack liegt am medialen Orbitalwinkel in der Tränensackgrube. Diese Fossa sacci lacrymalis wird von einer Fläche des Os lacrymale im Vereine mit einem Teile des Processus frontalis des Oberkieferknochens gebildet und ist nach vorn durch die Crista lacrymalis anterior des Stirnfortsatzes des Oberkieferknochens, nach hinten durch die Crista lacrymalis posterior des Os lacrymale abgegrenzt.

Lateralwärts wird die Tränensackgrube vom Hamulus lacrymalis umgeben, welcher bis zum unteren Orbitalrande reicht und gleichzeitig die Grenzlinie zwischen der Fossa lacrymalis und dem Canalis nasolacrymalis abgibt.

An seiner medialen und hinteren Wand ist der Tränensack in bindegewebigem Zusammenhang mit dem Periost der Fossa lacrymalis.

Die vordere Wand wird vom Ligamentum palpebrale mediale gekreuzt. Oberhalb dieses Ligamentes liegt der Fornix des Tränensackes, dem unterhalb des Ligamentes befindlichen Teile der vorderen Tränensackwand sind Faserzüge des Musculus palpebralis aufgelagert, während die hintere Wand von dem an der Crista lacrymalis posterior inserierendem Hornerschen Muskel (Pars lacrymalis des M. palpebralis) umfasst wird.

Von praktischer Bedeutung ist die Tatsache, dass der Saccus lacrymalis vor dem an der Crista lacrymalis posterior inserierenden Septum orbitae — also präseptal gelegen ist [Corning (1)].

Die Einmündungsstelle der Tränenröhrchen befindet sich an der lateralen Seite des Tränensackes etwas mehr nach hinten, unter dem Ligamentum palpebrale mediale, 2 mm vom Fornix entfernt [Onodi (2)].

Die Höhe des Sakkus beträgt nach Corning (1) zwischen 1 und 1,5 cm, nach Onodi (2) hat der Tränensack eine Länge von 12 mm und eine Breite von 2—3 mm.

Für die Palpation ist im medialen Orbitalwinkel die Crista lacrymalis anterior fühlbar, das Ligamentum palpebrale mediale kann durch seitlichen Zug an den geschlossenen Lidern als Wulst deutlich gesehen und gefühlt werden.

Die knöcherne Wand der Tränengrube bildet die Scheidewand zwischen Nasenwand und Tränensackgrube. Sie ist an ihrer medialen Seite von Schleimhaut überzogen und bildet so einen Teil der seitlichen Nasenhöhlenwandung. In dieser aus Knochen und Schleimhaut bestehenden Zwischenschicht sind jedoch in verschiedener Ausbreitung Teile der Nebenhöhlen der Nase (vordere Siebbeinzellen und die Stirnhöhle) der Tränensackgrube medial vorgelagert.

Ueber das Lageverhältnis der vorderen Siebbeinzellen zur Tränensackgrube finden sich bei Onodi (2) folgende Literaturangaben: „Rhinologischerseits wurde eine im Nachbarverhältnis stehende vordere Siebbeinzelle als Cellula lacrymalis bezeichnet.

Bei Testut und Jacob zeigt ein Frontalschnitt an der medialen Wand des Tränensackes eine vordere Siebbeinzelle, welche bis zum Dach des mittleren Nasenganges reicht.

In dem Killianschen Atlas grenzt eine Cellula infundibularis an den Tränensack von hintenher und auf einem anderen Bilde reicht eine Cellula infundibularis bis an den Tränennasengang.

Aubaret und Bonnefon behaupten, dass der Tränensack nie vollständig von den Nebenhöhlen umgeben werden kann. „Es können 1, 2 oder auch 3 vordere Siebbeinzellen ein Nachbarverhältnis bilden. Die Siebbeinzellen können zum Processus uncinatus, zum Agger nasi oder zum Infundibulum gehören.“

Onodis (2) eigene Untersuchungen ergeben, dass am häufigsten Siebbeinzellen median und hinten den Tränensack begrenzen, dass jedoch auch oberhalb des Tränensackes sich Siebbeinzellen gelagert finden.

Thorsch (3) untersuchte 82 Nasenhöhlen von erwachsenen, meist älteren Individuen. Als Hauptresultat seiner Untersuchungen ergab sich, dass der untere Teil der medialen Wand der Fossa sacci lacrymalis in den meisten Fällen nichts mit den Siebbeinzellen zu tun hat; dieses Verhalten fand sich in 65 der untersuchten Fälle, also fast 80 pCt.

Bei 17 Fällen (20,7 pCt.) stand die Tränensackgrube in Beziehung zu den Siebbeinzellen, und zwar war in einem Falle fast die ganze Wand pneumatisiert, in 16 Fällen nur der hintere Abschnitt, und zwar in verschiedenem Umfange.

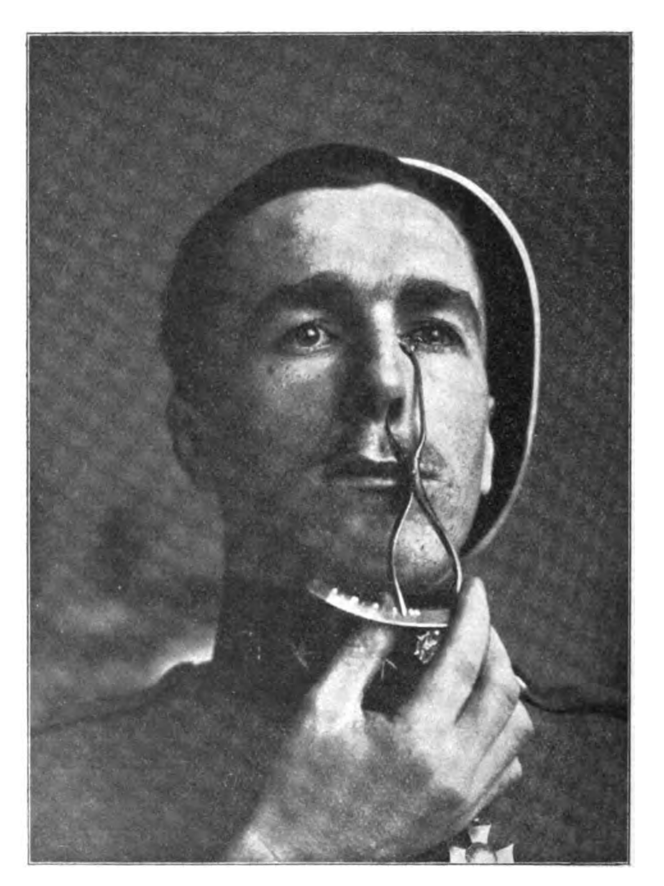
Ich untersuchte 50 Nasenhöhlen erwachsener 21—24 jähriger Männer. Nur in 10 Fällen war das ganze Gebiet des Tränensackes frei von Siebbeinzellen. Am häufigsten (in 37 Fällen) fanden sich Siebbeinzellen dem



hinteren Anteil der Tränensackgrubenwand, sowie der Uebergangsstelle der Tränensackgrube in den Tränensackkanal vorgelagert; in 3 Fällen war fast das ganze Gebiet des Tränensackes medial von Siebbeinzellen begrenzt, doch blieb auch in diesen Fällen das dem vorderen Anteil des Processus frontalis des Os maxillae superioris entsprechende Gebiet des Tränensackes



Figur 1.



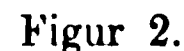
Instrument in situ.

von Siebbeinzellen frei. Die Gestaltung der äusseren Nase fand ich in gewisser Beziehung zur Ausdehnung des der Tränensackgrube benachbarten Teiles des Siebbeinlabyrinthes stehend. Bei Nasen mit sehr hoher und schmaler Nasenwurzel, bei welchen die Flächen der Nasenbeine sehr steil stehen, fanden sich keine oder nur sehr wenige Siebbeinzellen vorgelagert. Bei breiter und niedriger Nasenwurzel war das Gebiet der vorgelagerten Siebbeinzellen sehr gross und breit.

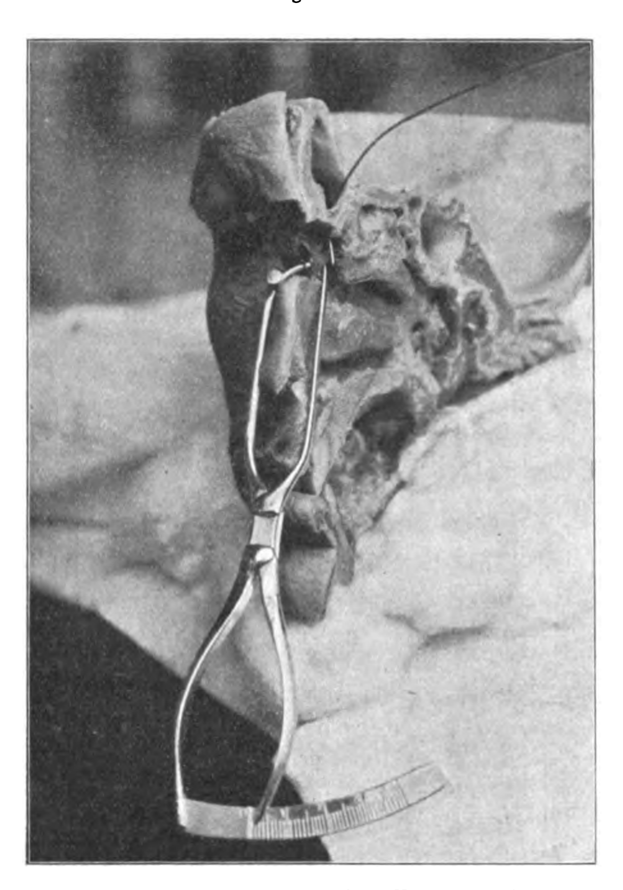
Bei grosser Ausdehnung der Stirnhöhle kann auch diese sich in das

Gebiet des Tränenbeins erstrecken und mit dem Tränensack in ein engeres Nachbarverhältnis treten.

Die Abbildung Fig. 23 in Onodis (2) Arbeit zeigt an einem Frontalschnitt den 4 mm breiten Tränensack in einer Länge von 8 mm von der Stirnhöhle medial begrenzt.



Figur 2.



Zur besseren Uebersichtlichkeit ist die vordere Hälfte der Tränensackgrube und des Tränensackes entfernt. Die Kugel liegt direkt im Tränensack. Medial wird die Tränensackgrube in grosser Ausdehnung von der tiefreichenden Stirnhöhle begrenzt. Der „Orientierungspunkt" liegt vor und unter der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel. — Würde in diesem Falle diese als „Eingangspunkt" für die Eröffnung des Tränensackes benutzt worden sein, so wäre eine Eröffnung der Stirnhöhle unvermeidlich.

Ebenso fand Ritter (4) die Tränensackgrube einmal (Fig. 17) von der medialen Seite her, ein anderes Mal (Fig. 18) in ihrem hinteren Abschnitt in ausgedehntem Masse von der tief reichenden Stirnhöhle bedeckt. Auch mein Präparat (Fig. 2) bietet einen ähnlichen Befund.

Zu verwerten sind in dieser Beziehung auch die bei der Dakryocystorhinostomie gemachten Beobachtungen.

Toti (5) findet in einer grossen Zahl der von ihm operierten Fälle Siebbeinzellen in der Umgebung der Tränengrube, besonders hinter ihrem hinteren, oberen Segment.

Die gleichen Erfahrungen machten L. Polyák (6), West (7), Halle (8) und Salus, letzterer bei 29 Fällen 18 mal [zitiert nach Ritter (4)].

Im allgemeinen sind also vordere Siebbeinzellen — bisweilen bei sehr grosser Ausdehnung der Stirnhöhle auch diese — medialwärts der Tränensackgrube vorgelagert, doch ist die Ausdehnung dieses Nachbargebietes äusserst wechselnd und inkonstant.

Zur topographischen Bestimmung der Lage des Tränensackes von der seitlichen Nasenwand aus kommen als „natürliche Orientierungspunkte" in Betracht: 1. das Tuberculum lacrymale und 2. die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel.

ad 1. Corning (1) beschreibt unter Tuberculum lacrymale einen an der lateralen Wand des mittleren Nasenganges (im vordersten Anteil desselben) senkrecht oder schräg verlaufenden, durch den knöchernen Ductus nasolacrymalis hergestellten Wulst.

Dieses Tuberculum lacrymale, welches also dem knöchernen Canalis naso-lacrymalis entspricht und welches West (7) nach einem Vorschlag von Kopsch besser als Torus lacrymalis[1]) bezeichnen möchte, bildet nach West (7) ein „bequemes anatomisches Merkmal" zur Eröffnung der Fossa lacrymalis. Er beschreibt die topographischen Verhältnisse folgendermassen: „. . ., dass der Teil des aufsteigenden Kieferastes, der die Fossa lacrymalis und den oberen Abschnitt des Tränennasengangs bildet, in den meisten Fällen genügend in die Nase hineinragt, so dass man gewöhnlich eine Vorwölbung der nasalen Schleimhaut in dieser Gegend durch die rhinoskopische Untersuchung konstatieren kann."

Dieses Tuberculum oder Torus lacrymalis ist aber, wie aus meinen später mitzuteilenden Untersuchungen hervorgeht, ein durchaus inkonstantes Gebilde.

ad 2. Nach Halle (8) entspricht die Lage des Sackes meist genau dem vorderen Ansatz der mittleren Muschel. Es ist aber unmöglich, ihn ganz exakt vorher zu lokalisieren.

Ueber die Beziehungen der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel zur Tränensackgrube fand Thorsch (3) bei 65 diesbezüglichen Untersuchungen in 42 Fällen den Tränensack vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel; in 13 Fällen fand eine teilweise, in 10 Fällen eine vollständige Deckung durch die mittlere Nasenmuschel statt.

Meine an 50 Nasenhöhlen vorgenommenen Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Da das Projektionsgebiet der Tränensackgrube auf die

1) Zuckerkandl bezeichnet als Torus lacrymalis den bisweilen an der nasalen Kieferhöhlenwand durch den Canalis nasolacrymalis gebildeten Wulst.

laterale Nasenwand eine immerhin grosse Fläche bildet (durchschnittlich 12:3 mm), so untersuchte ich die Beziehungen eines bestimmten Punktes dieser Projektionsebene zur vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel, und zwar wählte ich hierzu die Mitte der medialen Uebergangslinie zwischen Sack und Tränennasenkanal: Ein konstantes Verhältnis liess sich nicht nachweisen, vielmehr ergaben sich die verschiedensten Möglichkeiten. Nur in 3 der 50 Fälle entsprach der Tränensack (vielmehr der von mir gewählte Punkt desselben) dem vorderen Ansatzpunkt der mittleren Muschel. Sehr häufig (23 mal) war er zwar in dessen Höhe, aber vor ihm gelegen — die Entfernung betrug bis 2 mm —, 5 mal vor und über der vorderen Ansatzstelle, 8 mal hinter und unter derselben (also Vorlagerung der Muschel), 5 mal über derselben und 6 mal über und ein wenig hinter derselben.

Der Wert der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel als Orientierungspunkt für die Topographie des Tränensackes lässt sich weiter auch aus den Erfahrungen bemessen, welche diesbezüglich bei Operationen am Tränensack gemacht wurden.

West (7) verlegt das Operationsterrain für die intranasale Eröffnung des Tränensackes, wie aus seinen Abbildungen 1 und 3 ersichtlich ist, vor und über die Ansatzstelle der mittleren Muschel und macht hierbei die Erfahrung, dass „manchmal“ das vordere Ende der mittleren Muschel so weit nach vorn ragt, dass es im Wege steht und in einer Voroperation abgetragen werden muss.

Polyák (6) betont auf Grund seiner anatomischen Operationsstudien an der Leiche, dass die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel sehr oft dem Tränensacke vorgelagert ist, und hebt auch weiter hervor, dass sehr häufig der Tränensack „sichtbar höher“ liegt als die Ansatzstelle der entsprechenden mittleren Muschel. Zufolge einer späteren Mitteilung Polyáks [zitiert nach Ritter (4)] war unter 42 Fällen 18 mal die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel der Tränensackgrube vorgelagert.

Ebenso erwähnt Toti (5), dass bei dem vierten Teil der in letzter Zeit operierten Fälle die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel dem Tränensack vorgelagert war und die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel vorgenommen werden musste.

Die Ansatzstelle der mittleren Muschel steht in keinem konstanten Lagerungsverhältnis zum Tränensack.

Es ist also an der lateralen Nasenwand kein anatomisch scharf präzisierter natürlicher Orientierungspunkt vorhanden, von welchem aus die Lage des Tränensackes an der seitlichen Nasenwand verlässlich zu bestimmen wäre.

Die inkonstanten topographischen Verhältnisse und variablen Beziehungen der Nebenhöhlen zur Tränensackgrube bilden neben der Technik die Schwierigkeiten für die intranasale Eröffnung des Tränensackes. Sie bestimmten Polyák (6), die direkte Freilegung des Tränensackes aufzu-

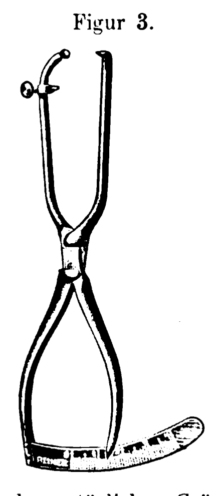
geben und veranlassten ihn, den Sack indirekt vom oberen Anteil des eröffneten Tränennasenganges zu erreichen.

Ich habe mich nun bemüht, einen Weg zu finden, welcher es ermöglicht, unabhängig von den inkonstanten und variablen Verhältnissen dieser Gegend die Lage des Tränensackes von der Nase aus genau zu bestimmen.

Das Prinzip der Methode ist folgendes: Gelingt es, einen bestimmten Punkt der lateralen Tränensackwand zu fixieren, so ist es mit Hilfe eines Tastzirkels ohne weiteres möglich, die diesem fixierten Punkt korrespondierende Stelle der lateralen Nasenwand zu finden.

Hierzu benutze ich das abgebildete Instrument[1]) (Fig. 3): Das kugelige Ende des gebogenen Schenkels „Kugelschenkel" wird unterhalb

Figur 3.



1/3 der natürlichen Grösse.

des sicht- und tastbaren Wulstes des Ligamentum palpebrale mediale hinter der gleichfalls palpierbaren Crista lacrymalis anterior in die Tränensackgrube gebracht.

Hier findet die Kugel nach vorn und hinten durch die Cristae lacrymales anterior und posterior, medianwärts in der knöchernen Wand der Tränensackgrube einen Halt, ein Abweichen nach unten ist durch den Hamulus lacrymalis gehemmt. Die noch einzige Möglichkeit der Kugel nach oben auszuweichen, wird durch Zug an dem Instrument in der Richtung nach unten aufgehoben.

In dieser Lage wäre die Kugel um ihren Mittelpunkt drehbar. Diese Beweglichkeit der Kugel wird dadurch verhindert, dass der starr mit ihr verbundene Bogenteil des „Kugelschenkels" gegen die Kante des unteren Orbitalrandes gedrückt wird. Die jetzt noch erforderliche, bestimmte, für

1) Fabrikant: H. Reiner, Wien IX, van Swietengasse.

alle Untersuchungen gleiche Lage der Kugel in der Tränensackgrube wird dadurch erzielt, dass der gerade Teil des „Kugelschenkels“ in eine zur Medianebene des Kopfes parallele Ebene gebracht wird, also bei aufrechter Kopfhaltung vertikal steht. In dieser Ebene kann der Kugelschenkel — um eine Verschiebung desselben beim Gebrauche zu verhüten — durch einen kleinen, an der oberen Begrenzungsfläche des unteren Orbitalrandes aufruhenden Dorn erhalten werden. Der kleine Dorn ist am „Kugelschenkel“ verschiebbar und drehbar — zur Benutzung für beide Seiten — angebracht und kann durch eine Stellschraube in jeder Stellung festgehalten werden.

Für die Einstellung des „Kugelschenkels“ sind also 3 Stützpunkte vorhanden, und zwar für die Kugel die Tränensackgrube, für den Bogen der untere Orbitalrand und für die Einstellung des geraden Teiles in die der Medianfläche parallele Ebene die obere Begrenzungsfläche des unteren Orbitalrandes (für den Dorn).

Zum Gebrauche wird das Instrument zunächst auseinandergelegt, der „Kugelschenkel“ in die vorher angegebene Stellung gebracht und nach Feststellen des Dornes für den späteren Gebrauch vorbereitet. Dann werden die beiden Teile wieder ineinandergelegt, der mit einer lateral nach aussen gerichteten Spitze versehene „Spitzenschenkel“ unter Leitung des Auges und Benutzung eines Nasenspiegels in die Nasenhöhle eingeführt. Hierbei ist zu beachten, dass der „Spitzenschenkel“ längs des Septums in die Nase gebracht wird, damit nicht beim Einführen die Schleimhaut der äusseren Nasenwand verletzt wird und durch die hierbei auftretende Blutung die Deutlichkeit des „Orientierungspunktes“ leide.

Der Kugelschenkel wird in die bereits vorbereitete Stellung gebracht und der Zirkel an den Handhaben zusammengedrückt. Hierbei soll nur die Handhabe des „Spitzenschenkels“ gegen den auf den Stützpunkten ruhenden „Kugelschenkel“ gepresst werden (Fig. 1: Instrument in situ).

Wurde vorher die Nasenschleimhaut im Bereiche des vorderen Muschelendes leicht anästhesiert, so wird der von der Spitze markierte „Orientierungspunkt“ als Blutpunkt deutlich sichtbar werden.

Bevor der Zirkel aus der Nase entfernt wird, ist an dem an den Handhaben angebrachten Massstabe die Breite der zwischen Tränensackgruben und äusserer Nasenwand gelegenen „Zwischenschicht“ in Millimetern abzulesen.

Ich habe zunächst an 50 Leichenpräparaten den „Orientierungspunkt“ auf diese Weise bestimmt und festgestellt, dass dieser Punkt dem tiefsten Teil der Tränennasengrube entspricht und etwas über der Mitte der medialen Uebergangslinie der Tränensackgrube in den Tränennasengang gelegen ist. Es erstreckt sich also das Projektionsgebiet des Tränensackes an der lateralen Nasenwand vom Orientierungspunkte nach oben und etwas nach vorn und hinten. Nach Messungen, welche ich an der Leiche vorgenommen habe, beträgt die Höhe dieses Gebietes 9—12 mm, die Breite desselben 2—3 mm.



Bei diesen Untersuchungen ging ich so vor, dass vom „Orientierungspunkte" aus in genau frontal-horizontaler Richtung nach aussen eine Nadel in die laterale Nasenwand getrieben wurde.

Die Stelle, an welcher die Nadel an der Tränensackgrube bzw. Tränensackwand zum Vorschein kam, lokalisierte mir die Lage des „Orientierungspunktes" an der Tränensackgrubenwand.

Mit Hilfe dieser Methode ist es also möglich, genaue Anhaltspunkte für die Lage des Tränensackes von der lateralen Nasenwand aus zu gewinnen, weiter kann man von vornherein bestimmen, ob die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel dem Tränensack vorgelagert ist und deren Abtragung in einer Voroperation notwendig ist.

Schliesslich ist man durch die messbare Dicke der „Zwischenschicht" über die Tiefe des Operationsgebietes, d. i. über die Entfernung des Tränensackes von der lateralen Nasenwand orientiert.

Nachdem ich mich von der Brauchbarkeit der Methode überzeugt habe, ging ich daran, den „Orientierungspunkt" an 50 Nasenhöhlen von Lebenden zu bestimmen und will nun im folgenden kurz über die gewonnenen Resultate berichten.

Um die durch Geschlecht und Alter bedingten Differenzen von vornherein auszuschalten, habe ich 50 Nasenhöhlen 21—23 jähriger Männer untersucht. Meine Untersuchungen erstrecken sich

1. auf die Ausbildung des Tuberculum (Torus) lacrymalis,
2. auf die Lagebeziehung des Orientierungspunktes zur vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel und
3. auf die Breite der „Zwischenschicht".

Ad 1. Zunächst möchte ich noch nachtragen, dass ich einen deutlichen Torus lacrymalis bei meinen 50 Leichenuntersuchungen nur in 12 Fällen nachweisen konnte. In 7 Fällen war er angedeutet.

Die Untersuchungen am Lebenden ergaben:

Torus lacrymalis deutlich ausgeprägt . . . . 10 mal,
angedeutet . . . . 8 „

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass mit dem Tuberculum lacrymale als natürlichem Orientierungspunkt nur selten zu rechnen ist.

Ad 2. Am häufigsten war der „Orientierungspunkt"

vor dem vorderen Ansatzpunkt der mittleren Muschel 19 mal,
das vordere Ende der mittleren Muschel war vorgelagert, d. i. der „Orientierungspunkt" war etwas unterhalb und hinter der vorderen Ansatzstelle 18 „
vor und etwas über ihr . . . . 7 „
oberhalb derselben . . . . 3 „
und nur . . . . 3 „

war er am vorderen Ende der mittleren Muschel.

Diese sowie die bereits früher mitgeteilten Resultate der Untersuchungen an der Leiche ergeben, dass nur in den seltensten Fällen die Lage des Tränensackes durch die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel bestimmt ist.

Ad 3. Resultate der Leichenuntersuchung. Die Breite der „Zwischenschicht" variierte zwischen den Grenzwerten von 2—8 mm.

Am häufigsten betrug sie	4 mm	18 mal,
dann folgen	5 „	8 „
	3 „	6 „
	8 „	5 „
	7 „	5 „
	6 „	4 „
	2 „	4 „
	Summa	50

Auch am Lebenden fand ich die Grenzwerte von 2—8 mm.

Am häufigsten betrug die „Zwischenschicht" wiederum

	4 mm	15 mal,
dann folgen	5 „	10 „
	3 „	7 „
	6 „	6 „
	8 „	6 „
	7 „	3 „
	2 „	3 „
	Summa	50

Aus den Untersuchungen an der Leiche geht hervor, dass bei einer Breite der Zwischenschicht von 2—3 mm Siebbeinzellen der Tränennasengrube nicht vorgelagert sind.

Eine „Zwischenschicht" von mehr als 3 mm Breite ist auf vorgelagerte Siebbeinzellen oder das vorgelagerte vordere Ende der mittleren Muschel zurückzuführen.

Die Maximalbreite von 8 mm fand sich 2 mal bei gleichzeitiger Vorlagerung von Siebbeinzellen und der mittleren Muschel, 3 mal jedoch wurde sie nur durch Siebbeinzellen verursacht.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass ich mich bereits von dem Werte der von mir angegebenen Methode bei der intranasalen Eröffnung des Tränensackes überzeugen konnte.

Literaturverzeichnis.

1. H. K. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 4. Aufl.
2. A. Onodi, Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. Jahrg. 46. H. 4.

3. E. Thorsch, Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 8.
4. G. Ritter, „Die Chirurgie der Tränenwege" im Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres usw. von Katz-Preysing und Blumenfeld. 1914. Bd. 3.
5. A. Toti, Die Resultate der Rhinostomie des Tränensackes (Dakryocystorhinostomie) nach meiner siebenjährigen Erfahrung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1912.
6. L. Polyák, Ueber die Technik der intranasalen Dakryocystostomie. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 27.
7. J. M. West, Die Technik der Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 27.
8. Halle, Zur intranasalen Operation am Tränensack. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 28.

XXXIV.

Aus dem pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg. (Prosektor: Dr. Hart.)

Untersuchungen über den elastischen Apparat des Tracheobronchialbaumes, seine physiologische und pathologische Bedeutung.

Von

Dr. Yugo Yokoyama aus Japan.

Obwohl man sich im allgemeinen mit den elastischen Fasersystemen des Organismus, bzw. seiner einzelnen Organe, lebhaft beschäftigt hat, ist den elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes verhältnismässig wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Zwar finden sich in den Lehrbüchern der deskriptiven und teilweise auch der pathologischen Anatomie kurze Schilderungen des elastischen Fasersystems des Tracheobronchialbaumes, aber nirgends begegnen wir systematischen Untersuchungen, die Bezug nehmen auf die physiologische Funktion und pathologischen Zustände. Die Erklärung ist wohl die: Man hat bisher die Trachea und die grossen Bronchien viel zu sehr als starre luftzuführende Röhren aufgefasst, während doch schon seit längerer Zeit bekannt ist, dass Trachea und Bronchien respiratorische Bewegungen ausführen, die freilich passive sind und von den Atemexkursionen des Brustkorbes bzw. der Lungen abhängen. So kommt es, dass die Untersuchungen über den Tracheobronchialbau sich teils auf die Lage der Trachea unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beziehen, wie z. B. die jüngste Mitteilung Oppikofers, oder auf den Bau und die Verzweigung sowie die Kompressionserscheinungen des Bronchialbaumes, wofür die bekannten Untersuchungen Birch-Hirschfelds ein gutes Beispiel sind. Dass die Bewegungen der Trachea und der Bronchien während der Respiration keine einfachen sind, ist bereits bekannt, die Streckung und spiralige Drehung wird schon von Birch-Hirschfeld und von Hart erwähnt. Erst in neuerer Zeit aber hat uns die Bronchoskopie näher bekannt gemacht mit dem Grade dieser respiratorischen Bewegungen der Trachea und der grossen Bronchien und uns zum Bewusstsein gebracht, dass diese doch nicht die verhältnismässig starren Röhren sind, als die man sie bisher aufzufassen geneigt war.

Denkt man über die respiratorische Bewegung der Lunge nach, so erscheint es fast selbstverständlich, dass auch die Bronchien Bewegungen

ausführen müssen, da sie ja innerhalb des Lungengewebes verlaufen und den Bewegungen des Parenchyms folgen müssen. Aber auch die Trachea und die grossen extrapulmonalen Bronchien können nicht in Starrheit verharren, sondern müssen sich den respiratorischen Verschiebungen anpassen. Nach theoretischer Erwägung kann die Dehnung der luftzuführenden Röhren nur bedingt sein durch die Elastizität der Wandung, also ihren Gehalt an dehnbaren elastischen Elementen. Und die Rückkehr in die Ruhelage ist sogar ausschliesslich denkbar durch die Retraktion der elastischen Fasern, die in einen Beharrungszustand zurückstreben.

Diese Vorgänge näher zu untersuchen und aus dem Verlauf und der Entwicklung der elastischen Fasersysteme zu erklären, muss reizvoll sein. Es ist das Verdienst Aschoffs, zuerst darauf mit Nachdruck hingewiesen und der Untersuchung den Weg gezeigt zu haben. Sein Vortrag auf dem ersten internationalen Pathologenkongress in Turin hat die Anregung zu dieser Arbeit gegeben, die versuchen soll, die Bedeutung des elastischen Fasersystems unter physiologischen und pathologischen Bedingungen zu beleuchten.

Mein Material umfasst 66 Fälle, in denen alle Lebensalter in etwa gleicher Verteilung enthalten sind und das sowohl lungengesunde als auch lungenkranke Individuen betrifft. Unter letzteren finden sich besonders solche mit chronischer tuberkulöser Lungenphthise, mit Emphysem und chronischer Bronchitis. Die Untersuchung wurde derart vorgenommen, dass von jedem Falle 7 Stücke in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und dann mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson und nach Weigerts elastischer Fasermethode in der Hartschen Modifikation gefärbt wurden. Die Stücke entnahm ich dem oberen, mittleren und dem der Bifurkation entsprechenden Teile der Trachea, den Hauptbronchien und der Teilungsstelle dieser. Die Teilungsstelle sowohl der Trachea als auch der Hauptbronchien wurde teilweise in Serien geschnitten. Die Schnittrichtung lag teils senkrecht zur Achse der Röhren, so dass also im Mikroskop sich die Wandringe zeigten, teils entsprach sie der Längsrichtung und wurde dann nicht nur durch die Vorderwand, sondern auch durch die Hinterwand, seltener durch mehr seitliche Abschnitte geführt.

Wie ich bereits erwähnt habe, findet man in den gebräuchlichen Lehrbüchern nur sehr kurze Angaben über das elastische Fasersystem des Tracheobronchialbaumes. Ich möchte nur 2 Angaben hier anführen. So sagt Gegenbaur, die Trachealschleimhaut sei „sehr reich an elastischen Faserzügen, welche Netze bilden und durchschimmernd sichtbar sind“. In einer allerdings schematisierten Abbildung erkennt man ein äusseres elastisches Längsfaserband und perichondrale Faserzüge, aber kein elastisches Faserband unter der Schleimhaut. Auch Hyrtl, der die elastischen Bänder zwischen den Trachealknorpeln noch besonders erwähnt, schreibt: „Die hintere, glatte, knorpellose Wand der Luftröhre und ihrer Aeste bildet eine dichte elastische Membran, deren lange Faserstränge netzartig untereinander zusammenhängen“. In dem wohl am

meisten verbreiteten Stöhrschen Lehrbuch der Histologie begegnet man folgendem Satze: „Die flimmernde Schleimhaut der Luftröhre ist ebenso gebaut wie diejenige des Kehlkopfes, ein Unterschied besteht nur insofern, als die elastischen Fasern sich zu einem dichten Netzwerk mit vorwiegend longitudinaler Faserrichtung ausbilden. Dieses Netz ist dicht unter dem Epithel über den alveolär-tubulösen, gemischten Drüsen gelegen.“ In einer Anmerkung fügt Stöhr hinzu, die glatte Muskulatur der Luftröhre und ihrer Aeste sei ebenso reichlich mit elastischen Fasern versehen wie die des Darmes.

Eingehender finden wir über die elastischen Fasern der Trachea nur von wenigen Autoren berichtet, die pathologische Wandveränderungen beschrieben und dabei Kontrolluntersuchungen an normalen Tracheen vorgenommen haben. Das sind einmal von Czyhlarz und Przewoski, die die Divertikelbildung der Trachea studiert haben, und dann Brückmann und Ishio-Haga, welche nähere Untersuchungen über die sogenannte Tracheopathia osteoplastica vorgenommen haben. Dieses letztere seltene Leiden scheint sich, nachdem Aschoff zuerst darauf hingewiesen hat, als eine Entwicklungsstörung des elastischen Fasersystems der Trachea herauszustellen.

Am eingehendsten scheint mir die Schilderung von Czyhlarz zu sein, die ich mit seinen eigenen Worten schildern will.

„Wenn wir vom Epithel nach aussen gehen — die Anordnung der elastischen Fasern ist bei der Trachea wie beim Bronchus im Wesen die gleiche —, so haben wir zuerst einer ganz dünnen, übrigens sich nicht konstant vorfindenden Schicht zarter, wenig gewellter, elastischer Fasern zu gedenken, die mit der Schnittrichtung — ich habe auch hier zur Verlaufsrichtung der Organe senkrechte Schnitte benutzt — parallel verlaufen und sich den Konturen des Epithels, von denen sie wenig entfernt in der Mukosa liegen, in ihrer Richtung anpassen.

Abseits, etwas darunter, in der Mukosa oft durch feine Fasern mit der ersten Schicht verbunden, findet sich eine starke kontinuierliche Schicht dicker, längsverlaufender, also auf unserem Schnitte im Querschnitt erscheinender Fasern, die sich dann nach aussen in zerstreute, ziemlich dicke Fasern auflöst. Die kompakte zweite Schicht hat an der Trachea eine Dicke von 30—40 μ, in den Bronchien ist sie entsprechend dünner.

Die kompakte zweite Schicht ist nur durchbrochen von den Ausführungsgängen der Drüsen und dem diese begleitenden Bindegewebe.

Interessant scheint es, dass die Ausführungsgänge der Drüsen von einer fast unmittelbar unter der Basalmembran der Epithelien liegenden dünnen Schicht elastischer Fasern, die zum Teil der Richtung des Ausführungsganges parallel verlaufen, zum Teil aber zirkulär angeordnet, umgeben sind. (Ebenso sind die Drüsenschläuche selbst von unmittelbar unter der Basalmembran liegenden zarten, elastischen Fasern umgeben.)

In der Muskelschicht finden sich sehr zahlreiche feine, in der Richtung der Muskelfasern verlaufende elastische Fasern, die am Rande der Muskularis meist eine Verdichtung zeigen.

Dicht am Rande des Knorpels liegen in dem ihn umgebenden Bindegewebe teilweise längs-, teilweise quergetroffene elastische Fasern von mittlerer Dicke."

Am Rande sollen die elastischen Fasern und die Knorpelsubstanz einstrahlen.

„Nach aussen an dem Knorpel — an den Bronchien sind dessen Spangen untereinander durch zahlreiche dicke, elastische Fasern verbunden — finden sich noch dicke, weit auseinanderstehende, bald längs-, bald quergetroffene elastische Fasern."

Die Schilderung ist bei den anderen Autoren eine ähnliche, aber nur bei Przeweski findet die zarte subepitheliale Ringfaserschicht einige Beachtung, während Brückmann und Ishio-Haga das Hauptgewicht auf die kräftiger entwickelten, mehr nach aussen gelegenen elastischen Faserzüge legen. In deren Beschreibung stimmen sie zwar nahe überein, aber sie treffen eine verschiedene Gruppierung. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Was ergaben nun meine eigenen Untersuchungen? Bei makroskopischer Betrachtung kann man in der Trachea dicht unter dem Oberflächenepithel verlaufende und durch dieses durchscheinende Längsstreifen erkennen, die nur selten deutlich in der ganzen Zirkumferenz, immer aber an der Pars membranacea gut zu erkennen sind. Diese Längsstreifen entsprechen offenbar den Faserzügen, welche Hyrtl und Gegenbaur beschrieben haben und von denen sie behaupten, dass sie longitudinale Netze bilden. Ich fand folgendes: Die weissgrau durchscheinenden Streifen verlaufen der Achse der Trachea parallel bis zur Bifurkation, wo sie fächerartig divergieren und teils in den linken, teils in den rechten Hauptbronchus übertreten. Die Lage der Trachea, die, wie man in Röntgenbildern gut erkennen kann —, ich verweise z. B. auf den Atlas von Hart und Harras —, nach unten etwas nach rechts abweicht, hat keinen bestimmten Einfluss auf den Verlauf jener Streifen, wie man aus der Arbeit Przewoskis entnehmen könnte. Die Streifenbildung ist in den unteren Abschnitten der Trachea deutlicher ausgeprägt als in den oberen, wo sie unter dem Kehlkopf vielfach nicht gut zu erkennen ist. Die Streifen nehmen nach abwärts an Dicke zu, und ich fand in manchen Fällen eine Breite von 2 mm. Ausserdem aber lässt sich leicht feststellen, dass die Zahl der Streifen von oben nach unten zunimmt, dadurch, dass in ganz spitzem Winkel neue Faserbündel sich abzweigen und nach abwärts an Stärke zunehmen.

Abgesehen von diesem offenbar ganz physiologischen Verhalten muss ich aber betonen, dass die Zahl an Streifen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Man kann manchmal nur 5—7, manchmal 9 Streifen erkennen und auch in den grossen Bronchien, wo ihre Zahl erheblich zu-

genommen hat, kann die Zahl eine sehr wechselnde sein. Ebenso scheint es mir wichtig, zu betonen, dass die Stärke der Streifen eine sehr wechselnde sein kann. Bald sind sie sehr zart, bald treten sie in auffälliger Weise hervor. Als Gesamteindruck muss ich demnach schon hier hervorheben, dass die Entwicklung der Längsstreifen der Trachea eine variable, individuell schwankende ist, die möglicherweise funktionell zum Ausdruck kommen kann.

Die Längsstreifenbildung in den grossen Bronchien setzt sich auch weiterhin in die Bronchialverzweigungen fort, und man kann mühelos erkennen, dass diese Streifen in der ganzen Zirkumferenz unter deren Epithel bis in die kleinen Verzweigungen hineinlaufen. Man kann diese Streifen des Bronchialbaumes als die kontinuierliche Fortsetzung jener der Trachea auffassen, bemerkt aber, dass immer an den Teilungsstellen von dem Kamm neue Züge zu entspringen scheinen. So kommt es wohl vor allem, dass die Zahl der Streifen in den Teilungsästen immer die der in dem entsprechenden Hauptstamm übertrifft. Bei der mikroskopischen Betrachtung kann man, wie das die bisherigen Beschreiber ja auch getan haben, verschiedene Fasersysteme unterscheiden. Jedoch muss man sich bewusst bleiben, dass die Gruppierung der elastischen Faserzüge zu Systemen nicht etwa scharf isolierten Bündeln entspricht, sondern im wesentlichen nur der Verlaufsrichtung der Fasern gerecht wird. Alle stehen untereinander teils durch Abzweigen der Fasern, teils durch netzförmig sich verflechtende Maschen miteinander in Verbindung.

Die erste Faserlage, die ich erwähnen muss, ist die zuerst von v. Czyhlarz beschriebene innerste elastische Ringfaserschicht, die unmittelbar unterhalb des Epithels gelegen ist. Von dieser Schicht, die im allgemeinen aus sehr zarten, leicht gewellten Fäserchen besteht, habe ich dreierlei zu betonen. Erstens scheint sie sich ganz allmählich zu entwickeln, bei Neugeborenen und kleinen Kindern habe ich sie ganz vermisst, während ich sie mit zunehmendem Alter der Individuen immer deutlicher hervortreten sah. Doch will ich bereits hier erwähnen, dass gerade diese Schicht mir eine sehr verschiedenartige Entwicklung zu zeigen scheint, worauf es vielleicht teilweise beruhen mag, dass man ihr bisher so wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat und dass ihrer beispielsweise auch in dem vorzüglichen Lehrbuch Stöhrs keine Erwähnung getan wird. Dazu kommt dann zweitens, dass sich diese zirkulär verlaufenden subepithelialen Fasern nicht in der ganzen Zirkumferenz des Trachealrohres finden, sondern nahezu ausschliesslich im Bereich des hinteren häutigen Wandteiles. Man erkennt, wie die elastischen Fasern sich nach der Seitenwand der Trachea zu allmählich auflockern, eine feine, netzartige Anordnung bilden und auch selbst immer dünner werden, bis sie sich schliesslich ganz verlieren. Im Bereich der Vorderwand begegnet man einer wohlausgebildeten, deutlichen Ringfaserschicht unter dem Epithel niemals, während sie selten wenigstens in den an die Pars membranacea angrenzenden Seitenabschnitten ausgeprägt sein kann. Drittens wurde ich noch auf folgendes aufmerksam: Die ring-

förmige, subepitheliale Faserschicht kann in ziemlicher Kompaktheit vorhanden sein. Nicht selten aber sieht man auch, wie scheinbar mehrere Ringe gebildet werden derart, dass einzelne feine Fäserchen unmittelbar der Basis der Epithelien anliegen und der hyalinen Basalmembran zu entsprechen scheinen, während erst etwas tiefer, durch feine Fäserchen verbunden, die eigentliche zirkuläre Ringschicht verläuft. Die Bildung dieser Ringschicht scheint mir hervorzugehen aus einer Verdichtung netzförmig verlaufender Fasern, denen man begegnen kann, wenn noch keine zirkuläre Schicht ausgebildet oder deutlich vorhanden ist.

In den Verzweigungen der Trachea kann man die subepitheliale elastische Ringfaserschicht insofern besser als in der Trachea selbst ausgeprägt finden, weil sie mit abnehmendem Kaliber der Bronchien unmittelbar unter dem Epithel immer deutlicher in zirkulärer, das ganze Lumen umfassender Anordnung angetroffen wird und den Fältelungen der Schleimhaut folgt. Natürlich sind die Fäserchen viel zarter und auch der Faserring selbst, entsprechend der Grösse des Bronchus, ein weniger kompakter.

Ich komme nun zu dem zweiten elastischen Fasersystem, das uns bereits makroskopisch in der Form weissgrauer, durch das Epithel hindurchscheinender Streifen entgegengetreten ist.

Die soeben beschriebene zirkulär verlaufende, elastische Faserschicht steht da, wo sie ausgebildet ist, durch netzförmig angeordnete Fasern mit jenen elastischen Längsfaserzügen in Verbindung, die makroskopisch so deutlich hervorzutreten pflegen. Diese Faserschicht ist die kräftigste der ganzen Trachea und findet sich rings um das ganze Lumen, aber in wechselnder Entwicklung und gewöhnlich am stärksten in der Pars membranacea. Wenngleich dieses Fasersystem hauptsächlich zu flachen, wechselnd breiten und kompakten Bündeln angeordnet ist, so finden sich doch auch zwischen diesen elastische Fasern in reichlicher Menge. Am stärksten sind die longitudinalen Fasern, welche Aschoff als das Aufhängeband der Trachea bezeichnet hat, nahe der Bifurkation entwickelt. Zuweilen aber findet man ihre stärkste Ausprägung auch in den mittleren Abschnitten der Trachea, während unmittelbar unterhalb des Kehlkopfes das Faserband weniger kräftig erscheint. Es mag dies daher rühren, dass man eine Aufsplitterung und Versenkung gegen die Tiefe erkennen kann, die die Mutmassung nahelegt, dass nur ein Teil der elastischen Längsfasern eine Fortsetzung der submukösen elastischen Lamellen des Kehlkopfes darstellt, während von dem unteren Knorpelrande des Kehlkopfes neue Fasern entspringen, mehr unter die Oberfläche treten und die elastischen Längsfaserzüge verstärken. Aschoff hat beim Pferde beobachten können, dass nach dem Kehlkopf zu eine allmähliche Aufsplitterung und Versenkung der elastischen Längsbündel erfolgt, während umgekehrt nach den Bronchien zu die elastischen Fasermassen immer mehr zu kleinen geschlossenen Systemen reduziert werden.

Diese letztere Beobachtung Aschoffs kann ich gleichfalls bestätigen.

Dass man makroskopisch bereits die Zahl der Längsstreifen sich vermehren und über die ganze Zirkumferenz ausbreiten sieht, habe ich bereits erwähnt. Mikroskopisch sieht man dementsprechend die Bündel immer deutlicher, natürlich unter Abnahme ihrer Breite und Dicke und unter Zarterwerden der elastischen Fasern selbst entsprechend dem Kaliber des Bronchus Ich möchte sagen, dass zwischen diesem und der Entwicklung der elastischen Faserbündel eine Proportion besteht. Bei schwacher Vergrösserung scheinen die Bündel scharf begrenzt, bei stärkerer erkennt man aber zwischen ihnen elastische Fasern, welche die einzelnen Bündel mitunter zu verbinden scheinen.

Auch in der Trachea stösst man nicht selten auf einzelne Fasern und Züge solcher, welche nicht der Axe der Trachea parallel laufen, sondern mehr schräg, und ich muss annehmen, dass es sich teils um Anastomosen zwischen den einzelnen Hauptfaserzügen handelt, teils um Abzweigungen, aus denen sich neue, geschlossene Faserbündel entwickeln. In der Trachea liegt das elastische Längsfasersystem unmittelbar nach innen von den Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge von feinen elastischen Fäserchen begleitet und manchmal ringförmig umsponnen, zwischen ihnen hindurchtreten, während, wie ich bereits erwähnt habe, zwischen der Membrana propria des Epithels und dem Fasersystem ein lockeres, viele Rundzellen enthaltendes Gewebe mit netzförmigen Fäserchen liegt. Distalwärts aber rücken die Längsfaserbündel immer näher an die Membrana propria heran, und in den kleinen Bronchien verlaufen sie in den faltenförmigen Erhebungen der Schleimhaut. In den respiratorischen Bronchiolen ist nichts mehr von Längsfaserzügen wahrzunehmen, die sich vorher in ständiger Verjüngung in den feinsten Bronchien verloren haben.

Nach aussen von den elastischen Längsfasern, die ich soeben beschrieben habe, begegnet man keiner so geschlossenen Bündelbildung mehr, und es lässt sich sagen, dass wir jetzt sowohl ausserhalb als auch innerhalb der Knorpelringe auf elastische Fasern stossen, deren Zentrum gewissermassen das Perichondrium bildet. Zwischen den longitudinalen Faserbündeln und den Knorpeln findet sich ein verhältnismässig breiter, lockerer Raum, in dem die Schleimdrüsen gelegen sind. Hier lässt sich zweierlei feststellen, einmal sieht man feine elastische Fäserchen, die, netzförmig geordnet, die Schleimdrüsen umspinnen und auch Begleitfasern an die Ausführungsgänge abgeben. Diese Fasern sind immer zart. Zum anderen aber kann man auch kräftigere Fasern, die teilweise zu Bündeln angeordnet sind, erkennen, die den Raum schräg durchziehen und in wechselnder Höhe, also nicht gewöhnlich in einer Querschnittsebene, mit jenen longitudinalen Fasern anastomosieren. Ich fasse diese kräftigen, teilweise zu Bündeln geordneten Fasern als Ausstrahlungen des elastischen Perichondriums auf, die dem longitudinalen System immer neue Verstärkung zuführt, was ja auch damit übereinstimmt, dass man lungenwärts eine immer grössere Zahl von Längsbündeln erkennen kann. Im allgemeinen haben die netzförmig geordneten Fasern eine Neigung zu zirkulärem Ver-

laufe dicht ausserhalb der Längsfaserbündel und bilden geschlossenere Züge als in dem weiter nach aussen gelegenen Gewebe.

Im Bereich der Pars membranacea fehlen häufig kräftigere Faserbündel, oft aber auch kann man hier dichtere zirkuläre Bündel erkennen, die von Knorpelende zu Knorpelende zu verlaufen scheinen. Um den Knorpel herum sind überall reichlich elastische Fasern nachzuweisen, welche man als elastisches Perichondrium bezeichnen kann. Sie verlaufen nicht nur in einer Richtung. Von ihnen gehen dichtere, sich überkreuzende Fasermassen aus zu den nächstgelegenen Knorpeln und bilden somit eine elastische Zwischenknorpelmembran, der Hyrtl eine besonders wichtige funktionelle Aufgabe zuspricht. Diese Bänder zwischen den Knorpeln kann man in wechselnd kräftiger Ausbildung bis in die kleineren Bronchien hinein verfolgen, wo sie die einzelnen Knorpelplättchen miteinander verbinden, aber infolge deren regelloser Anordnung nicht leicht zu erkennen sind.

In gleicher Weise nun wie nach dem inneren, von den Schleimdrüsen eingenommenen Raume, findet sich auch ausserhalb des Knorpels ein Netzwerk wechselnd kräftiger, in verschiedener Richtung verlaufender Fasern, die an den Stellen, wo wir Muskulatur finden, die Muskelbündel umspinnen und innig mit dem Perimysium externum verbunden zu sein scheinen. Genau so wie in der Schleimdrüsenzone sieht man diese elastischen Fasern sich auch um die Gefässe herumlegen und sie begleiten. Dieses ganze Fasersystem scheint mir gleichfalls innig mit dem elastischen Perichondrium zusammenzuhängen bzw. von ihm auszugehen. Die netzförmig angeordneten Fasern verdichten sich auch hier vielfach zu Bündeln, welche namentlich als längsverlaufende im Bereich der Pars membranacea sehr kräftig entwickelt sein können. Diese Faserzüge könnte man nach der Aschoffschen Nomenklatur als das äussere elastische Faserband der Trachea bezeichnen, aber es finden sich auch noch andere Faserzüge, die besonders hervortreten als zwischen den Knorpeln durchziehende, die äusseren und inneren elastischen Fasermassen verbindende Züge, die man aber nicht immer gleichmässig entwickelt findet. Diese Faserzüge hat Brückmann als elastische Pfeiler bezeichnet, die das elastische innere und äussere Längsfaserband miteinander verbinden. Wie Brückmann, so habe auch ich gefunden, dass diese Pfeiler mit dem elastischen Perichondrium in Verbindung stehen, so dass unter dem Mikroskop sich Bilder zeigen, die man manchmal mit einem × vergleichen kann. Die um die Knorpel sich gruppierenden elastischen Fasermassen kann man bis in die kleinen Bronchien verfolgen, aber natürlich auch in einer Entwicklung, welche etwa dem Kaliber des Bronchus proportional geht. Innerhalb der Lungen gehen diese elastischen Fasern nach aussen auf das perichondrale und periarterielle Gewebe über.

Aus alledem geht hervor, dass die Wand der Trachea ausserordentlich reich an elastischen Fasern ist, was sicherlich funktionelle Bedeutung hat. Bei weitem am kräftigsten finden wir das innere elastische Längsfaserband

entwickelt, das Aschoff als Aufhängeband bezeichnet hat. Brückmann und Ishio-Haga haben Systeme aufzustellen versucht, und zwar hat ersterer nach Aschoffs Vorschlag ein inneres und äusseres Längsfaserband unterschieden, die durch zwischen den Knorpeln hindurchlaufende Pfeiler aus elastischen Faserzügen miteinander in Verbindung stehen. Ishio-Haga hat zu diesen Bändern noch die mehr ringförmig verlaufenden oder netzförmig angeordneten Fasern innerhalb bzw. ausserhalb der Knorpelringe gerechnet. Diese letztere Auffassung vermag ich nicht zu teilen, wenngleich ich habe feststellen können, dass diese Fasern mit den geschlossenen Längsbündeln in vielfachem Zusammenhang stehen. Ich unterscheide an der Pars membranacea der Trachea nachweisbare subepitheliale, ringförmige Fasern, deren Bedeutung ich darin erblicke, dass sie die elastische Widerstandskraft dieses Wandabschnittes verstärken sollen. Zweitens nenne ich die longitudinale Längsfaserschicht, die an der Pars membranacea besonders kräftig entwickelt ist und in den verschiedenen Höhen von den Knorpeln aus neue, vielfach bereits in Bündeln laufende Verstärkungsfasern erhält. Diese longitudinalen Faserbündel heben sich scharf aus der elastischen Fasermasse der Trachealwand hervor und verdienen nach Aschoff und Brückmann eine besondere Bezeichnung. Ihre Entwicklung, besonders an der Pars membranacea, bedingt einen guten Schutz gegen die Ueberdehnung dieses weniger widerstandsfähigen Wandteiles. Während die übrige Zirkumferenz des Trachealrohres durch die festen und doch etwas elastischen Knorpelringe geschützt ist, muss die Pars membranacea nicht allein gegen den respiratorischen, besonders den verstärkten Luftdruck, der ja auf allen Wandteilen gleich stark lastet, besonders gut geschützt werden, sondern sie muss auch einem von dem Oesophagus aus auf sie wirkenden Drucke genügend starken Widerstand entgegensetzen können. Zu letzterem Zwecke ist die Einrichtung eines kräftigen, elastischen Längsfaserbandes in erster Linie geeignet. Ausserdem aber muss natürlich berücksichtigt werden, dass die Trachea bei der Atmung, bei starker Zurückbiegung des Kopfes eine Dehnung erfährt, die ebenso wie die Rückkehr in die ursprüngliche Lage durch elastische Längsfaserzüge gewährleistet wird. Ihre Aufgabe könnten aber diese nicht erfüllen, wenn sie sich nur in den inneren subepithelialen Wandabschnitten und in der Pars membranacea fänden. Deshalb wirken im gleichen Sinne einmal die elastischen Zwischenknorpelmembranen, wie Hyrtl betont hat, und dann der von Brückmann als äusseres Längsband bezeichnete elastische Faserzug, den ich als äusserste Lage im Bereich der Pars membranacea beschrieben habe. Er dient hier der gleichen Aufgabe wie das innere elastische Faserband, hinter dem er aber an geschlossener Ausbildung zurücksteht. Ich trete aber doch der Anschauung Brückmanns, der die Meinung Aschoffs wiedergibt, bei und nenne daher besonders

3. ein äusseres elastisches Längsfaserband. Die elastische Zwischenknorpelmembran besitzt eine geringere Selbständigkeit. Ich bin zu der Auffassung gelangt, dass sich zwischen innerem und äusserem Längsfaser-

verband ein Netzwerk elastischer Fasern ausspannt, das seinen Mittelpunkt in den Knorpelringen hat und von dem sehr faserreichen elastischen Perichondrium ausstrahlt. Ich unterscheide daher

4. das perichondrale Fasernetzwerk, welches sich sowohl nach innen von den Knorpeln zwischen den und um die Schleimdrüsen herum entwickelt und sich vielfach zu dichten, zirkulär verlaufenden Faserbündeln zusammenschliesst. In besonderer Ausprägung begegnet man solchen Fasern im Bereich der Pars membranacea, wo sie als kräftige Bündel, wie die Sehne eines Bogens, sich zwischen den Knorpelenden ausspannen und der Pars membranacea auch in seitlicher Richtung eine gute Dehnungsfähigkeit und Widerstandskraft verleihen. Ausserhalb der Knorpel finden wir ein gleiches Netzwerk in verschiedensten Richtungen verlaufender elastischer Fasern, die sich auch mehr zirkulär anordnen können. Nicht richtig kann ich die oben erwähnte Zusammenfassung Ishio-Hagas finden.

Es bleiben nun noch

5. die von Brückmann beschriebenen, oftmals sehr kräftig entwickelten, sogenannten elastischen Pfeiler, welche die innere und die äussere Längsfaserschicht untereinander zu verbinden scheinen und dabei mit dem Perichondrium in Berührung treten. Diese Pfeiler sehen im mikroskopischen Bilde wie selbständige Faserzüge aus, aber ich glaube, dass man in ihnen doch wohl Abkömmlinge des Perichondriums zu erkennen hat.

Ueber die elastischen Fasern der grossen Bronchien habe ich bereits nähere Angaben gemacht, aus denen hervorgeht, dass in allem wesentlichen eine Uebereinstimmung mit dem Bau der Trachealwand besteht. Ich habe auch bemerkt, dass man die elastischen Fasern in einer dem Kaliber proportionalen Entwicklung bis in die kleinen Bronchien hinein verfolgen kann, woraus hervorgeht, dass der ganze Bronchialbaum sowohl über ein elastisches Längsfasersystem als auch über ein elastisches Ringfasersystem verfügt[1]).

---

1) Inzwischen ist nach Abschluss dieser Arbeit die von Aschoff angekündigte Mitteilung Koikes erschienen, die ich nicht mehr habe berücksichtigen können. Ich sehe aber, dass er genau so wie ich sich im wesentlichen auf den Boden der sehr guten Beschreibung v. Czyhlarz' gestellt hat, der alle die von mir gefundenen elastischen Faserzüge beobachtet hat. Koike stellt 6 Systeme auf, die er folgendermassen einteilt:

1. Das erste System besteht aus dicht unter der Basalmembran zirkulär verlaufenden, nicht konstant vorkommenden elastischen Fasern.
2. Das ganze System besteht aus längsgerichteten, in gleichmässiger Dichte, aber in wechselnder Dicke im ganzen Umkreise angeordneten elastischen Fasern.
3. Das dritte System, direkt ausserhalb der zweiten, besteht aus zirkulär verlaufenden Fasern.
4. Das vierte System besteht aus längs und zirkulär verlaufenden, ausserhalb des Knorpelsystems liegenden Fasern.

Ich möchte nun einige Betrachtungen über die respiratorische Bewegung des Tracheobronchialbaumes anstellen.

Schon seit langem weiss man, dass die Trachea eine Bewegung sowohl bei der Respiration als auch beim Schluckakte macht, die man sowohl an der Bewegung des Kehlkopfes, wie namentlich auch bei der röntgenographischen Untersuchung erkennen kann und die in neuerer Zeit, worauf Aschoff bereits hinweist, auch durch die Bronchoskopie hat festgestellt werden können. Wahrscheinlich kann man eine Verschiebung der Bifurkation von durchschnittlich 2 cm annehmen, aber es ist wichtig, zu betonen, dass individuelle Verschiedenheiten, wie namentlich der Bau des Brustkorbes und die Länge der Trachea eine grosse Rolle spielen. Wie variabel die letztere ist, geht aus den Angaben der anatomischen Lehrbücher hervor, dass die Zahl der Knorpelringe eine recht wechselnde sein kann, und die verschiedene Länge des Brustkorbes ist gerade für die Untersuchung von Bedeutung, ob bei einem gewissen Habitus sich Besonderheiten an dem elastischen Fasersystem des Tracheobronchialbaumes nachweisen lassen. Der Stand der Bifurkation ist im wesentlichen von der Länge des Brustkorbes abhängig. Auch Engel schreibt in seinen Untersuchungen über Form, Lage und Lageveränderungen des Bronchialbaumes im Kindesalter, dass die Bifurkation um so tiefer steht, je schlanker der Brustkorb und je tiefer der Zwerchfellstand ist. So glaubt er, Differenzen in der Bifurkationshöhe um etwa einen halben Wirbelkörper erklären zu können. Wir wissen nun, dass bei dem Habitus asthenicus das Zwerchfell tief steht, was nach Wenkebach und Löschke die Bildung des sogen. Tropfenherzens erklärt, und können uns gut vorstellen, dass durch diesen Zwerchfelltiefstand auch Einflüsse auf die Trachea ausgeübt werden. Zudem kann ich auf die Abhandlung Murk Jansens verweisen, in der er darlegt, dass die kaudal gerichteten Kräfte des Zwerchfells durch die Bronchien teilweise auf die Trachea übermittelt werden und die Trachea nach abwärts ziehen, wobei Bifurkation und Lungenhilus eine Verschiebung erleiden.

Die funktionelle Bewegung der Trachea wird also abhängig sein

1. von ihrer Länge und dem Verhältnis dieser zu der Form des Brustkorbes,
2. von den auf das Thoraxinnere wirkenden respiratorischen Kräften, insbesondere dem Zwerchfell, die ihrerseits wohl in engen Beziehungen zu der Form des Brustkorbes stehen.

Es sind das sehr variable Momente, denn einmal spielen in jedem Lebensalter, namentlich aber bei Erwachsenen, individuelle Unterschiede eine grosse Rolle, und dann kommen auch Altersdifferenzen physio-

5. Das fünfte System besteht aus Fasern, die das 3. und 4. System in Zusammenhang bringen.
6. Das sechste System besteht aus Fasern, die die Knorpelringe oder die Knorpelspangen des Tracheobronchialbaumes miteinander in Zusammenhang bringen.



logischer Natur in Betracht, die ich später berücksichtigen muss. Mit dieser letzten Frage haben sich besonders Mehnert und Engel beschäftigt, wobei sich herausgestellt hat, dass die Bifurkation von den ersten Lebensmonaten bis gegen die Zeit der Pubertät sich um mehrere Brustwirbel nach abwärts verschiebt.

Dass die Trachea auch nach anderen Richtungen eine gute Beweglichkeit in sich selbst besitzt, ist bekannt, so lässt sich bei der Bronchoskopie eine leichte Drehung ihres unteren Abschnittes feststellen, und bei seitlich gedrehtem Kopfe und gestrecktem Halse muss sie eine erhebliche Drehung erfahren. Doch haben diese Punkte für meine Betrachtungen geringere Bedeutung.

Was nun die Bewegung des Bronchialbaumes anbelangt, so weiss man, dass sie in einer spiraligen Streckung bestehen, wie das namentlich von Aeby, Birch-Hirschfeld und Hart betont worden ist. An Ausgüssen des Bronchialbaumes, wie sie sich in Hyrtls Korrosionsanatomie, bei Birch-Hirschfeld und Engel finden, kann man die spiralige Gestalt der Bronchien im Ruhezustand erkennen, ganz besonders aber möchte ich auf die prachtvollen Ausgüsse, die Orsós abgebildet hat, aufmerksam machen, an denen man auch erkennen kann, wie sich bei der Exspiration die spiralige Gestalt bei der Dehnung des Bronchus verliert. Die beiden Hauptbronchien und ihre grossen Aeste erfahren wie die Trachea eine Dehnung, die Resultante aus den auf sie wirkenden respiratorischen Zugkräften ist. Dabei erfährt der Bifurkationswinkel, wie gleichfalls an den Abbildungen von Orsós gut zu erkennen ist, eine Veränderung derart, dass er mehr spitz wird.

Nun ist es bekanntlich eine alte Feststellung, dass die einzelnen Abschnitte der Lunge sich nicht gleichmässig ausdehnen, worüber in neuerer Zeit besonders Tendeloo sehr sorgfältige Untersuchungen angestellt hat. Ich will mich darauf beschränken, die von Murk Jansen gegebene Erklärung hier anzuführen, weil sie von grosser Bedeutung für meine Betrachtungen zu sein scheint.

Murk Jansen bezeichnet die Bronchien und die mit ihnen verlaufenden Gefässe als das Skelett der Lunge und nimmt an, dass die Fortpflanzung einer örtlich an oder in der Lunge angreifenden Kraft von den Bronchien gefördert wird, falls sie in der Längsrichtung angreift, aber beschränkt wird, falls sie in der Richtung senkrecht zu ihrer Achse wirkt. Da die Trachea der vom Zwerchfell aus auf die Spitzenbronchien wirkenden Kraft entgegenwirkt, so ist in der Trachea ein Grund gelegen für die Dehnungsbeschränkung der kranialen Lungenbläschen. Und was die Trachea mit den Hauptbronchien für die kranialen Lungenbläschen ist in bezug auf die Zwerchfellatmung, das ist der Hauptbronchus mit dem Stamm und Oberlappenbronchus für die paravertebralen Bläschen einer jeden Lunge in bezug auf die kostale Atmung. Es würde sich aus alledem ergeben, dass der Trachealbronchialbaum die Verteilung der Kräfte, welche an der Oberfläche der Lunge angreifen, in deren Innerem beherrscht. Wir müssen

anerkennen, dass der anatomische Bau der Tracheal- und Bronchialwand dieser Aufgabe gut entspricht. Denn die elastischen Längsfaserzüge gewährleisten eine gute Dehnungsfähigkeit der luftzuführenden Röhren und ermöglichen ihre automatische Rückkehr in den exspiratorischen Beharrungszustand. Die intrapulmonalen Bronchien zeigen Beziehungen ihres elastischen Fasersystems zu dem des peribronchialen Gewebes bzw. zu dem elastischen Alveolargerüst, und aus dem Zusammenwirken der elastischen Längs- und Ringfaserschicht ergibt sich die Möglichkeit ausgiebiger Torsionen, wie wir sie bei der inspiratorischen Dehnung der Bronchien wahrnehmen können.

Welche besonderen Schlüsse habe ich nun aus den Untersuchungen über die elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes ziehen können? Von grosser Bedeutung scheint mir die bereits mehrfach betonte Feststellung, dass nicht nur bei makroskopischer, sondern auch bei mikroskopischer Betrachtung erhebliche individuelle Unterschiede zu entdecken sind. Ich habe die Tracheen von Kindern untersucht, bei denen namentlich das elastische Längsfasersystem sehr schlecht entwickelt war, während es doch gerade bei Kindern deutlich hervorzutreten pflegt. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob damit ein wichtiges konstitutionelles Merkmal gegeben ist, welches auf geringere Leistungsfähigkeit des Tracheobronchialbaumes und eine Beschränkung der ihm zukommenden Funktionen hinweist. Es ist klar, dass ich dabei an die Prädisposition zur tuberkulösen Lungenphthise denke, worauf ich später noch eingehen werde. Ich will aber hier feststellen, dass mangelhafte Entwicklung des elastischen Fasersystems, insbesondere des inneren Längsfaserbandes, sich sowohl bei älteren Kindern, wie auch bei Individuen jenseits der Pubertät auffinden lässt, so dass die Annahme berechtigt ist, dass kongenitale Anlage dabei eine Rolle spielt.

Wenn mein Eindruck richtig ist, so findet während der Kindheit eine fortwährende Kräftigung und Weiterentwicklung des elastischen Apparates der Trachea statt. Für die unmittelbar unter dem Epithel gelegenen ringförmigen Fasern der Pars membranacea ist das ganz sicher, denn sie fehlen bei kleinen Kindern ganz und pflegen sich zu sehr verschiedener Zeit zu deutlichen, geschlossenen Bündeln herauszubilden. Aber auch die Längsfaserbänder lassen die allmähliche Kräftigung im allgemeinen wahrnehmen. Ich habe ferner die Meinung gewonnen, als finde besonders um die Zeit der Pubertät ein Kräftigerwerden des elastischen Fasersystems statt, wenngleich ich betonen muss, dass ich keineswegs von einer stets deutlichen Konstanz der Erscheinung sprechen kann. Sie liesse sich aber gut erklären und stände im Einklang mit den am Brustkorb sich vollziehenden Wachstumsänderungen und Verschiebungen. Diese bestehen darin, dass die Lungen aufwärts steigen und in den ersten Rippenring eintreten, während umgekehrt die Bifurkation eine tiefere Lage einnimmt, wie insbesondere aus den umfassenden Untersuchungen Engels über den Altersdeszensus der Trachea hervorgeht. Von grosser Bedeutung ist diese Verschiebung der oberen Lungenabschnitte in umgekehrter Richtung zu der der Trachea für die

Erhebungen Murk Jansens. Es wird die verlängerte Trachea im vermehrten Masse die Fortleitung der vom Zwerchfell aus wirkenden inspiratorischen Kräfte durch die aufwärtssteigenden Spitzenbronchien hemmen, was eine verminderte Dehnung der kranialen Lungenbläschen zur Folge haben muss. Hier tritt uns also ein Moment entgegen, welches die Lungenspitzen bei reifen Individuen in ungünstigere funktionelle Verhältnisse setzt als bei Kindern. Und zwar handelt es sich um eine bei allen Individuen in gleicher Weise sich geltend machende Erscheinung.

Bekanntlich spielt die Annahme einer Spitzendisposition zur Erklärung der Entstehung einer tuberkulösen Phthise eine grosse Rolle, so dass es wohl berechtigt erscheint, diesen Veränderungen weitere Aufmerksamkeit zu widmen. Mehr als einmal ist schon die Vermutung ausgesprochen worden, die zur Tuberkulose veranlagten Individuen verfügten über weniger elastische Lungen als andere Individuen, noch niemals aber hat man für diese Behauptungen sicheren Beweis erbringen können. Bei meinen Untersuchungen ist mir nun in der Tat aufgefallen, dass bei tuberkulösen Individuen insbesondere das innere elastische Längsfaserband der Trachea sehr schwach entwickelt war. Die Bedeutung dieser Unterentwicklung könnte daran liegen, dass die Trachea als Ganzes starrer und weniger verschieblich wäre und daher auch eine grössere Hemmung auf die Dehnung der oberen Lungenabschnitte im Sinne Murk Jansens auf die Lungen ausübte. Ich will aber hier mit Nachdruck darauf hinweisen, dass ich einmal nicht bei allen tuberkulösen eine nach meinem Ermessen geringere Entwicklung des elastischen Apparates der Trachea gefunden habe, andererseits die gleiche Beobachtung auch bei anderen lungenkranken und lungengesunden Individuen gemacht habe. Teilweise ist das zurückzuführen auf die oft erwähnten individuellen Verschiedenheiten. Dass nun nicht bei allen Tuberkulösen das elastische Fasersystem wenig kräftig ist, könnte man vielleicht mit den anatomischen Verhältnissen in Zusammenhang bringen, auf die ich leider erst spät aufmerksam geworden bin, so dass ihnen meine Untersuchungen nicht Rechnung tragen.

Je länger die Trachea etwa entsprechend der Länge des Brustkorbes ist, um so weniger wird sie bei Zwerchfelltiefstand während der Inspiration nach abwärts steigen. Die elastischen Längsfasern werden dann funktionell weniger in Anspruch genommen, worauf eine geringere Entwicklung zurückgeführt werden könnte. Handelt es sich aber um eine primäre Erscheinung, so muss sich die ungenügende Elastizität der Trachea um so mehr fühlbar machen, je länger die Trachea ist. Die antagonistische Hemmung der Zwerchfellkräfte in den Lungenspitzen wird eine um so grössere sein, je länger und unelastischer die Trachea ist. Gleiche Betrachtungen gelten für die Hauptbronchien und deren grossen Aeste, namentlich könnte man den Längenunterschied zwischen linkem und rechtem Hauptbronchus für bedeutungsvoll erachten, wie auch Murk Jansen schreibt. „In der geringeren Dicke, dem mehr horizontal gerichteten Verlauf und der grösseren Länge des linken Hauptbronchus

finden wir somit drei Gründe, aus welchen — bei übrigens gleichen Verhältnissen — der linke Hilus sich während der Inspiration mehr senken wird als der rechte, und somit die Atemschwankungen in der linken Lungenspitze grösser sind als in der rechten. Dass diese Tatsachen in Zusammenhang stehen können mit der höheren Frequenz rechtsseitiger als linksseitiger Spitzenkatarrhe, welche einige Kliniker beobachtet haben, möge aus dem Obigen hervorgehen."

Es ist also denkbar, dass der Entwicklungsgrad der elastischen Fasern Bedeutung gewinnt in Zusammenhang mit der Länge der Trachea, worüber genauere Untersuchungen anzustellen wären.

Die von Aschoff zuerst geäusserte Meinung, dass bei Tuberkulösen die elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes unentwickelt seien, kann man jedenfalls nicht für alle Fälle von Phthise gelten lassen. Aber da, wo sie vorkommt, ist man berechtigt, an eine primäre Erscheinung zu denken und eine Besonderheit der Konstitution anzunehmen.

Eine primäre Beeinflussung der Entwicklung des elastischen Fasersystems der Trachea wird auch durch andere Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. So hat v. Czyhlarz nicht allein im Bereiche eines Trachealdivertikels die elastischen Fasern reduziert gefunden, sondern sie waren auch im übrigen Teile der Trachea selbst zwischen den Knorpelringen fast ganz geschwunden und zeigten teilweise sogar eine Störung ihrer Verlaufsrichtung. Dann darf man wohl auch daran erinnern, dass die Tracheopathia osteoplastica nach Aschoff. Brückmann, Ishio-Haga auf einer Entwicklungsstörung beruht.

Unter den Fällen, in welchen ausser bei tuberkulöser Lungenphthise ein weniger kräftiger, elastischer Faserapparat des Tracheobronchialbaumes gefunden wird, haben die besonderes Interesse, bei denen eine andersartige Erkrankung der Respirationsorgane besteht. Jedoch ebenso wie bei Lungengesunden müssen wir mit individuellen Verschiedenheiten rechnen, die ein sicheres Urteil sehr erschweren. Wenn meine Beobachtungen richtig sind, so habe ich sowohl in Fällen von Emphysem und chronischer Bronchitis wiederholt schwache elastische Fasersysteme gesehen, was um so bemerkenswerter ist, als bei diesen Krankheiten gerade das Gegenteil festgestellt werden kann. Nun hatte ich den Eindruck, als ob in solchen Fällen die Tracheen weiter als gewöhnlich und auch von schlafferer Beschaffenheit als sonst wären. Diese schlaffe Beschaffenheit habe ich besonders in einem Falle von Krebs der Trachea gesehen. Nun hat schon Cruveilhier behauptet, es kämen bei alten Leuten besonders mit Husten infolge geringeren Wandwiderstandes zylindrische und spindelige Trachealerweiterungen vor. Aber es ist sicher nicht die Regel. Simmonds bestreitet es, wohl aber hat er mit der Gipsmethode bei alten Leuten flache, lokal begrenzte Ausbuchtungen der Trachea gefunden.

Ich möchte hier nur gegen die Cruveilhiersche Auffassung darauf hinweisen, dass man bei einer grossen Anzahl alter Bronchitiker und Emphysematiker eine Erstarrung und säbelscheidenförmige Verengerung

der Trachea findet, wie sie uns Simmonds an seinen Ausgüssen so schön vorgeführt hat. Und sogar bei Stenosen des Kehlkopfes infolge Carcinom und syphilitischer Narbenbildung, oder bei starker Kompression der Trachea durch Strumen habe ich keine Erweiterung der Trachea beobachtet, obwohl während des Lebens Bronchitis und starker Hustenreiz bestanden hatte.

Wenn man sich nun fragt, wie eine geringere Entwicklung des elastischen Apparates der Trachea insbesondere bei ihrer Erweiterung bei lungenkranken Individuen zu denken ist, so muss man zwei Möglichkeiten ins Auge fassen. Entweder könnte es sich um einen angeborenen Zustand handeln, wie v. Czyhlarz für seinen Fall von Trachealdivertikel angenommen hat, oder es käme eine Inaktivitätsatrophie in Betracht. Man kann sich vorstellen, dass die Trachea überdehnt wird, ihre Elastizität verliert und die elastischen Fasern geschwächt werden. Solche Erscheinungen kennen wir ja am Gefässsystem. Dass eine reine Altersatrophie der elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes vorkommt, kann ich nicht behaupten.

Es fehlt nun noch eine kurze Bemerkung über die Bedeutung entzündlicher Prozesse. Wie v. Czyhlarz schon hervorgehoben hat, reicht das Bestehen eines chronischen Trachealkatarrhes kaum aus, um zu einer Erweiterung der Trachea zu führen, während Bronchiektasenbildung, wie Fischer ausgeführt hat, zumeist auf dem Boden einer chronischen Entzündung entsteht. Ich habe feststellen können, dass einfache Rundzelleninfiltration der Trachealschleimhaut zwar die oberflächlichsten elastischen Faserzüge aufzulockern und zu verdrängen vermag, wie also in erster Linie die inneren zirkulären Faserzüge der Pars membranacea, aber das innere Längsfaserband bewahrt seine geschlossenen Bündel und erleidet somit keine wesentliche Schädigung. Bei umfangreichen geschwürigen Prozessen, namentlich bei schwerer Tuberkulose der Trachea, habe ich aber auch die elastischen Längsfaserzüge gelockert und gestört gefunden und bemerkenswerterweise bei solchen Individuen mehr als einmal eine Erweiterung der Trachea beobachtet. Hier scheint also deutlich zu werden, dass die Schädigung der wichtigsten elastischen Faserzüge die Widerstandskraft der Wand herabsetzt.

Auffällige Verschiedenheiten in der Entwicklung der einzelnen elastischen Faserlagen, etwa in dem Sinne, dass Kompensationsvorgänge auftreten, habe ich nicht beobachtet. Wenigstens muss ich darauf hinweisen, dass man darüber nur mit grösster Vorsicht urteilen kann wegen der grossen individuellen Verschiedenheiten. Am auffallendsten ist die mangelhafte Entwicklung aber immer an den nach Aschoff als inneres elastisches Band bezeichneten, zu Bündeln geordneten Faserzügen, nächstdem an der subepithelialen Ringfaserschicht, die naturgemäss am ersten von Infiltrationen und Ulzerationen der Schleimhaut betroffen werden muss.

Ich will jetzt einige Worte über das Emphysem sagen, bei dem ich gleichfalls kein einheitliches Verhalten des elastischen Apparates des Tracheobronchialbaumes beobachtet habe. In einem Teil der Fälle waren die elastischen Fasern wie bei lungengesunden Individuen nach meinem

Ermessen normal entwickelt, in anderen erschienen sie schwächlich, in wieder anderen aber sehr kräftig, was bereits makroskopisch zu erkennen war. Indem ich auch hier wieder auf individuelle Variationen Gewicht lege, scheint es mir, als wäre vielleicht von massgebender Bedeutung die Entstehungsursache des Emphysems. Primär soll es nach Freund infolge einer Dilatation des Brustkorbes, nach Löschke infolge von Kyphose entstehen. In beiden Fällen ist der Zwerchfelltiefstand wichtig. Sekundär ist das Emphysem vor allen als eine Folge chronischer Bronchitis zu betrachten. Ich habe bei meinen Untersuchungen nicht von Anfang an auf diese Momente geachtet und kann daher nur die Vermutung aussprechen, dass sie beide in meinen Emphysemfällen eine Rolle spielen, die zum Teil sehr ausgesprochen, aber immer mit mehr oder wenig schweren katarrhalischen Veränderungen der Trachea und Bronchien verbunden waren. Bei primärem Zwerchfelltiefstande muss eine Ueberdehnung der elastischen Fasern infolge dauernder Streckung der Trachea und Bronchien eintreten. Die Bronchitis aber führt, wie ich beobachtet zu haben glaube, zu einer Verstärkung insbesondere der inneren elastischen Faserlagen. Die Bedeutung, welche der Bronchialbaum für das Zustandekommen eines Emphysems besitzt, geht vielleicht aus seiner Lokalisation in den Lungenabschnitten, die nicht vor Ueberdehnung geschützt sind, hervor, während die zentralen, kranialen und paravertebralen Abschnitte durch die Bronchien geschützt sind. Ich verweise auf die Ausführungen Tendeloos und Murk Jansens.

Folgt man deren Betrachtungen, so kann man sich Ueberdehnung und Atrophie der elastischen Fasern als einen sekundären Vorgang, als die Folge des mit Streckung des Tracheobronchialbaumes einhergehenden Emphysems vorstellen. Bei einer primären Bronchitis aber scheint wenigstens in einem Teil der Fälle nach meinen Beobachtungen eine Verstärkung der elastischen Fasern, und zwar der subepithelialen Ringfasern wie des elastischen Längsfaserbandes aufzutreten. Leider habe ich keinen Fall von Asthma bronchiale untersuchen können, bei denen nach Aschoff und Askanazy eine besonders auffällige Hypertrophie der inneren Längsfaserzüge schon makroskopisch zu erkennen sein soll. Ich habe eine solche in einem Falle von Kompression der Trachea durch eine Struma mit chronischer Bronchitis gesehen. In anderen Fällen von Bronchitis war sie viel weniger deutlich, aber doch besonders nach dem mikroskopischen Befunde wahrzunehmen. Ich habe dann nicht nur, abgesehen von kräftiger, zirkulärer Faserlage der Pars membranacea, schön ausgeprägte dichte Bündel des Längsfaserbandes gefunden, sondern diese waren auch dichter zusammengerückt und zeigten das Bild einer gleichmässig kräftigen geschlossenen Membran. Auch die anderen elastischen Faserlagen waren kräftig entwickelt, was aber nicht zu sehr in die Augen fiel.

Wenn also auch zu bestätigen ist, was Aschoff ausgesprochen hat, dass bei Erwachsenen, welche an chronischer Bronchitis und Emphysem leiden, die elastischen Fasern deutlich hervortreten, so ist das doch nicht

ausnahmslos der Fall. Bei der sehr häufigen Kombination von Emphysem und Bronchitis, die wechselseitig ihre Entstehung begünstigen, wird man zu unterscheiden haben zwischen den für die Bronchitis und den für das Emphysem eigentümlichen Befunden.

Aschoff hat gesagt: „Die Fasern treten bei Erwachsenen, welche an chronischer Bronchitis, Emphysem usw. leiden, auffallend deutlich hervor.“ Ferner: „Bei der eigenartigen Kombination von längsgerichteten elastischen Fasersystemen und zirkulär verlaufenden Muskeln fällt natürlich die Aehnlichkeit mit den Arterien, deren längsgerichteter elastischer Intima und zirkulär angeordneter muskulöser Media in die Augen. Und die am Arteriensystem gefundenen Gesetze der Arbeitshypertrophie und der Abnutzung, der grossen Bedeutung der Media für die diffusen oder umschriebenen Erweiterungen werden auch auf das Bronchialsystem übertragen werden können.“ Nach meinen Feststellungen glaube ich jedoch, dass man Schlüsse in dieser Hinsicht nur mit grosser Vorsicht ziehen darf und dass, wenn man die für das Gefässsystem geltenden Gesetze der Arbeitshypertrophie und der Abnutzung auf den Tracheobronchialbaum übertragen will, man sorgfältig die Bedingungen ergründen muss, unter denen das statthaft erscheint. Ich habe versucht, einige dieser Bedingungen näher zu beleuchten.

Literaturverzeichnis.

1. Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880.
2. Aschoff, Ueber die Tracheopathia osteoplastica. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Erlangen 1910.
3. Aschoff, Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. I. internationaler Pathologenkongress, Turin 1911.
4. Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 64.
5. Brückmann, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Virchows Archiv. 1910. Bd. 200.
6. v. Czylharz, Ueber die Pulsationsdivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Zentralbl. f. Pathol. 1897.
7. Engel, Form, Lage und Lageveränderung des Tracheobronchialbaumes im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkde. Bd. 60/61.
8. Engel, Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.
9. Engel, Die Topographie des Bronchialbaumes. 84. Naturforscherversammlung. Münster 1912.
10. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. 1896.
11. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.
12. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.

13. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 11. Aufl. 1870.
14. Ishio-Haga, Beitrag zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
15. Koike, Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. Archiv f. Laryngol. 1913. Bd. 27.
16. Löschke, Ueber Wesen und Bedeutung des Zwerchfelltiefstandes beim Emphysematiker. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Marburg 1913.
17. Murk-Jansen, Die mechanische Bedeutung der Bronchien. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1913. Bd. 25.
18. Oppikofer, Paraffin-Wachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung. Archiv f. Laryngol. 1912.
19. Orsös, Physiologisches und Pathologisches über den Bronchialbaum. Verh. der deutschen pathol. Gesellsch. Marburg 1913.
20. Przewoski, Ueber Divertikel der Trachea. Archiv f. Laryngol. 1898. Bd. 8.
21. Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
22. Simmonds, Ueber die Verwendung von Gipsabgüssen zum Nachweis von Trachealdefekten. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Breslau 1904.
23. Simmonds, Ueber Altersscheidentrachea. Virchows Archiv. 1905. Bd. 179.
24. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 15. Aufl. 1912.

XXXV.

Aus der städtischen Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Spiess.)

Ueber Reimplantation von Zähnen aus Kiefercysten.

Von

Dr. **E. Lautenschläger,**
I. Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Nachdem bereits in früheren Jahren der meist vergebliche Versuch gemacht worden, Zähne, die vollkommen aus jedem Konnex mit ihrer Alveole gelöst waren, wieder einzusetzen, ist in den letzten Jahren dem Bemühen der Zahnärzte, von denen hauptsächlich diese Versuche wieder aufgenommen wurden, sowohl die Transplantation als auch Replantation und Reimplantation von Zähnen gelungen. Man versteht darunter das Einsetzen eines ganzen Zahnes von einem andern Platz und Individuum in eine bestimmte Alveole bzw. das Einsetzen eines Zahnes im selben Munde, jedoch von einer Stelle an eine andere und dasjenige ein und desselben Zahnes an seinen alten Platz.

Die Hauptschwierigkeiten aller dieser Verfahren beruhen einerseits auf der langen Dauer, die die betreffenden Zähne zu ihrer definitiven Einheilung benötigen und andererseits darauf, dass gerade diejenige Stelle, an der die Einheilung erfolgen soll, und die demzufolge absolut ruhig gestellt werden müsste, durch das Kauen und Sprechen dauernden Insulten ausgesetzt ist. Man hat sich dagegen in erster Linie dadurch zu helfen verstanden, dass man den einzuheilenden Zahn wenigstens seiner Umgebung gegenüber durch sogenannte Ligaturen fixierte, deren Prinzip das ist, dass durch einen Metallbügel, welcher an geeigneten Nachbarzähnen unverschieblich angebracht ist, dem neuen Setzling ein absolut fester Halt bis zu seiner definitiven Einheilung geboten wird. Dass es nun unter Zunutzemachung der hierbei gewonnenen Erfahrungen sogar möglich ist, einen versprengten Zahn aus einer Zahncyste desselben Individuums an seinen richtigen natürlichen Platz zu versetzen, glaube ich durch folgendes Beispiel bewiesen zu haben.

Von der hiesigen Schulzahnklinik wurde mir vor einiger Zeit ein 9jähriger Junge überwiesen, der wegen einer sehr derben Auftreibung der linken Wange ins Krankenhaus gekommen war.

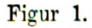
Bei der Untersuchung fand sich, dass es sich um einen sonst ganz normal entwickelten Jungen handelte, der, abgesehen von dem folgenden Befunde, keinerlei Merkmale einer fehlerhaften Entwicklung darbot.

Die linke Wange war ziemlich stark vorgewölbt, die Lippe ganz leicht nach oben verzogen und der harte Gaumen war auf der betreffenden Seite zwischen Mittellinie und oberer Zahnreihe nach der Mundhöhle zu vorgebuchtet, was ziemlich deutlich an einem Kautschukabguss zutage trat, der im Verlauf der Untersuchung angefertigt wurde. Die etwa haselnussgrosse Vorwölbung des Gaumens federte auf Fingerdruck und machte den Eindruck, als ob der Knochen daselbst papierdünn wäre. Beim Aufheben der Oberlippe links zeigte sich, dass bereits die zwei mittleren Schneidezähne, ferner die ersten Backzähne nachgeschoben waren, während an Stelle des zweiten Schneidezahnes und Eckzahnes noch zwei etwas kariöse Milchzähne sassen — also ein dem Alter des Kindes ganz entsprechender Befund. Ganz genaue Zeitangaben über den zu erwartenden Durchbruch der zweiten Zähne lassen sich, obgleich hierfür verschiedene Tabellen bestehen, eigentlich nicht machen. Im allgemeinen dürfte es wohl so sein, dass im Alter von 6 Jahren der VI., im 7.—9. Jahre die beiden Schneidezähne, im 9.—11. Jahre zunächst der IV., dann der Eckzahn, im 11.—12. Jahre der V. und im 12. Jahre endlich der VII. Zahn durchbricht. Oberhalb des Alveolarfortsatzes zeigte sich die Schleimhaut gerötet und die vordere Knochenwand des Oberkiefers etwa nussgross vorgebuchtet. Auch diese Wand federte unter dem Finger und machte wie die des Gaumens den Eindruck papierdünnen Knochens. Am unteren Rande der Auftreibung, die übrigens bis zum unteren Orbitalrande reichte, befand sich eine Fistelöffnung, aus welcher sich auf Druck von oben Eiter entleerte. Rhinoskopisch fand sich ausserdem noch eine etwa bohnengrosse Vorwölbung direkt hinter dem Naseneingang am Nasenboden unter der linken unteren Muschel.

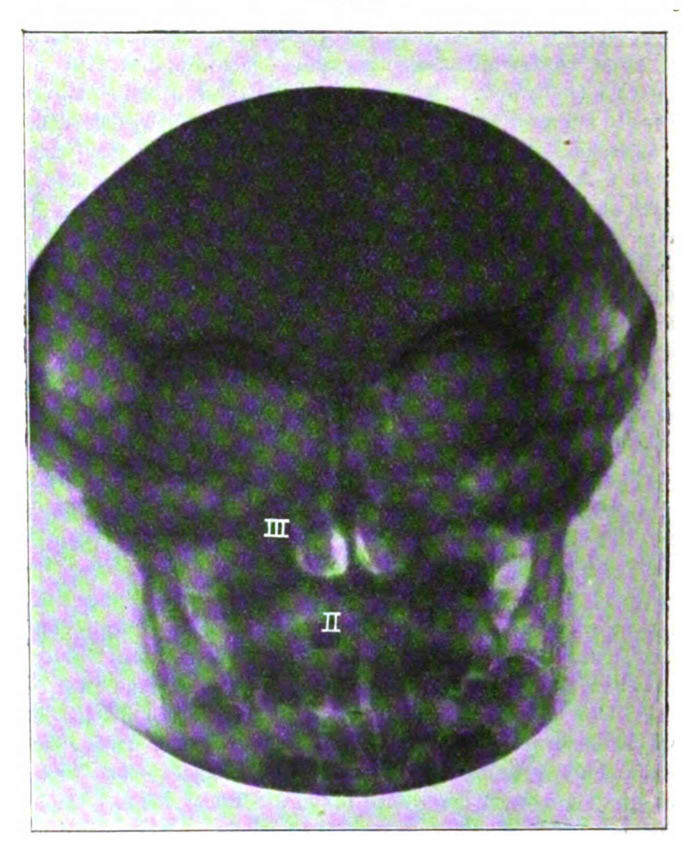
Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf eine schon sehr grosse Kiefercyste gestellt, welche bereits nach dem Munde durchzubrechen drohte, und es wurde beschlossen, sie operativ zu entfernen. Vor der Operation wurden verschiedene Röntgenbilder aufgenommen, auf denen sich ein sehr merkwürdiger Befund zeigte.

Die Gegend der ganzen linken Oberkieferhöhle — der Junge hatte für sein Alter schon sehr grosse, gut ausgebildete Kieferhöhlen — war deutlich gegen rechts verschleiert. In der verschleierten Höhle sah man deutlich sowohl den Keim des zweiten Schneidezahnes als auch des Eckzahnes, und zwar sass der II. an normaler Stelle in jener Reihe über den Milchzähnen, in welcher bei Kindern die zweiten Zahnanlagen und auch bei Erwachsenen der nach oben sitzende Weisheitszahn auf Röntgenbildern zu sehen ist. Der III. jedoch sass ganz hoch oben und ragte mit seiner Wurzelspitze bis in den Boden der Orbita hinein. Wir spritzten dann noch Wismutbrei durch die Fistelöffnung ein, um dadurch noch besser über die Ausdehnung der Cyste orientiert zu sein. Dabei gelang es jedoch nur ungefähr 1 ccm Wismutbrei zu injizieren, da die Fistel offenbar nicht mit der ganzen Cyste, sondern nur mit einer kleinen Höhle an ihrem Boden in Verbindung stand. Nachdem wir durch die Röntgenbilder genügend über den Befund orientiert waren, um operativ an den Fall heranzugehen, wurde beschlossen, den Versuch zu machen, den III. herabzuholen, freizupräparieren und nach Entfernung der beiden Milchzähne an seinen richtigen Platz zu implantieren. Zu diesem Zwecke fertigten wir uns schon tags zuvor eine Ligatur an, welche an I und IV befestigt werden und dem eingesetzten III. bis zu seinem Anwachsen den nötigen Halt verleihen sollte. Bei der Operation, die ganz in Lokalanästhesie mit Novokaintablettenlösung

ausgeführt wurde, wobei der kleine Junge sich äusserst tapfer hielt[1]), wurde zunächst ein Querschnitt durch die, die Cyste deckende Schleimhaut parallel zu den Zähnen angelegt, analog demjenigen bei der Killianschen Oberkieferhöhlenoperation. Die Schleimhaut wurde nach oben und unten zurückpräpariert, wodurch 2 Lappen entstanden, und nun die vordere Wand der Cyste weggestanzt. Nun konnte man das Innere der Höhle genau übersehen, welche mit einer schleimig-serösen Flüssigkeit erfüllt war, in welcher ein Blutgerinnsel wie eine Maulbeerkugel zusammengebacken schwamm. Am Boden der Cyste sah man eine mit Wismutbrei angefüllte



Figur 1.



kleinere Höhle, in welcher der noch recht schlecht entwickelte Keim des II. steckte. Offenbar war von seiner Wurzel aus eine Eiterung erfolgt, die zur Bildung der Fistel geführt hatte. Hoch oben sah man die weisse Krone des III. glänzen, welcher mit seiner Wurzel tatsächlich im Orbitalboden sass. Es gelang nun die ganze Cystenwand zusammenhängend mit dem Raspatorium loszupräparieren und durch Druck mit dem Finger in toto zu entbinden. In dem runden Ball konnte

1) cf. Heermann, Ueber Septumresektion im Kindesalter usw. Zeitschr. f. Laryngol. 1913. Bd. 6. Heft 2.

man deutlich die beiden Zähne als harte Resistenzen durchfühlen. Die absolut glattwandige Höhle, welche die Grösse eines Taubeneies zeigte und nach dem Gaumen zu ebenso wie nach dem Orbitalboden, wo die Wurzel des III. gesteckt hatte, je einen etwa erbsengrossen Defekt aufwies, wurde mit steriler Gaze austamponiert. Die beiden Zähne wurden aus dem Cystenbalg herauspräpariert. Dabei zeigte sich, dass der III. vollkommen gut entwickelt war, während der II. in seiner

Figur 2.



Nach 3 Wochen.

Ausbildung noch sehr zurück zu sein schien. Nun wurden die beiden Milchzähne gezogen und in die noch frisch blutenden, durch Bohrer gemeinsam erweiterten Alveolen der III. mittels der angefertigten Ligatur eingesetzt; am Mittag nach der Operation wurde die Gaze entfernt und die beiden deckenden Schleimhautlappen in die Höhle eingelegt. Die Ligatur wurde nach 2 Wochen abgenommen und durch eine neue ersetzt; dabei zeigte sich, dass der Zahn absolut fest angewachsen war,

Figur 3.



Nach 4 Wochen.

was auch aus einem von der Wurzel gemachten Röntgenbild hervorging, auf welchem deutlich eine kallusartige Verwachsung derselben mit der Alveole zu sehen war. Zur Anlegung einer zweiten Ligatur wurde nur aus besonderer Vorsicht geschritten, da es sich doch um ein relativ unvernünftiges Kind handelte, welches dauernd auf den eingesetzten Zahn biss. Die Einheilung war ausserdem in der absolut richtigen Lage erfolgt, so dass auch ein weiteres Richten des Zahnes überflüssig erschien.

Zur Erklärung des Falles seien hier ganz kurz einige entwicklungsgeschichtliche Daten, soweit sie die Frage der Dentition betreffen, angeführt.

Bekanntlich geht die gesamte Zahnanlage aus einer Zahnleiste hervor, jenem embryonalen Gebilde, welches durch ein Hineinwachsen des Kieferrandepithels in das darunterliegende Bindegewebe entsteht. Aus dieser Zahnleiste entstehen dann später durch Abschnürung zunächst die Milchzähne und etwa in der 24. Fötalwoche[1]) durch eine abermalige tiefere Abschnürung die Anlage zu den zweiten Zähnen, so zwar, dass der Schmelz als von epithelialer Herkunft, das Zahnbein als von der bindegewebigen Zahnpapille abstammend zu denken ist. Die Anlage der bleibenden Zähne, welche in einer Reihe unmittelbar über den Milchzähnen ist, liegt anfangs in der gleichen Alveole mit der Milchzahnanlage und wird erst später von einer eigenen Alveole umgeben. Beim Zahnwechsel wird dann die Scheidewand zwischen den beiden Alveolen wieder resorbiert und Zahnbein sowie Zement der Milchzahnwurzel verfallen der Resorption. In diesem Kanal rückt der bleibende Zahn dann einfach nach unten, die noch restierende Milchzahnkrone vor sich hertreibend.

Das Vorkommen von Zahncysten[2]) stellt ja im allgemeinen keinen besonders seltenen Befund dar, zumal insoweit es sich um jene kleinen Cysten handelt, die ihren Ursprung einer kranken Zahnwurzel verdanken, und die wir sehr oft an den Wurzelspitzen extrahierter Zähne finden können. Diese anfangs ganz kleinen Cystchen können natürlich auch weiter wachsen. Sie gehen dann vom Processus alveolaris aus und wachsen zwischen die beiden Knochenblätter des Oberkiefers hinein. Diese werden allmählich immer weiter auseinandergedrängt und durch Druckatrophie zum Schwunde gebracht. Falls nun nicht eine Infektion vom Wurzelkanal des betreffenden kranken Zahnes aus stattfindet, was natürlich schon frühzeitig zu einem Ende führen muss, so können derartige Cysten mit der Zeit eine ganz ansehnliche Grösse erreichen, bis schliesslich ihre Wand dem immer wachsenden Innendruck nicht mehr standhalten kann und platzt, sei es nun nach der Nase, der Kieferhöhle oder gar nach dem Gaumen zu, was natürlich hauptsächlich wieder von der Richtung abhängt, in welcher sich die Cyste am leichtesten entwickeln und vorbuchten kann. Weit seltener dagegen ist jene Art von Cysten, welche ihr Entstehen einer fehlerhaften Zahnanlage verdankt. Sie gleichen natürlich den oben beschriebenen fast vollkommen, nur gehen sie statt von der Zahnwurzel von einem versprengten Zahnkeim aus und machen sich natürlich in seiner Umgebung dahin breit, wo sie den geringsten Widerstand für ihr Wachstum finden. Dabei ist zu unterscheiden zwischen versprengt angelegten Zahnkeimen und sekundär versprengten Zahnkeimen. Im ersten Falle

1) Nach Stöhr, Entwicklung der Zähne. Stöhrs Lehrbuch d. Histologie. 12. Aufl. 1906.

2) Boenninghaus, Die Operationen bei den Kiefercysten. Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1913. Bd. 3. S. 222ff.

ist sowohl der Zahnkeim selbst sowie diejenigen Gewebsteile, aus denen der epitheliale Belag der Cyste sich entwickelt, gemeinsam versprengt angelegt. Im zweiten Fall handelt es sich um Retentionscysten infolge Ansammlung von seröser Flüssigkeit, durch die erst sekundär der Zahnkeim selbst wieder verschwemmt wird.

Dabei ist es möglich, dass eine solche Cyste auch die Wurzeln anderer ursprünglich gar nicht dazugehöriger Zähne zunächst umbackt und dann später in ihr Bereich vollkommen einbezieht.

Auf diese Weise können natürlich Teile von anderen Zähnen mit in den Cystenbalg hineingelangen, die eigentlich mit der Cyste ursprünglich gar nichts zu tun hatten.

Die hier geschilderten Arten von Cysten, auf deren Auseinanderhaltung schon Magitot hingewiesen hat, teilt Gerber[1]) in zwei Hauptgruppen ein. Jene erste Gruppe, die aus den sogenannten Mallasezschen Epithelresten (Masses épithéliaux) entsteht, hat er periostale bzw. peridontale Kiefercysten im engeren Sinne genannt, während er die zweite vom Zahnfollikel bzw. Zahnkeim ausgehende als follikuläre Cysten bezeichnet.

Beides sind ja Zahncysten, da sie entweder von den Zähnen, den Zahnkeimen oder jenen epithelialen Elementen ausgehen, die bei der Entwicklung der Zähne in enger Beziehung zu diesen stehen.

Und alle diese Cysten wieder gehören im weitesten Sinne zu den Kiefercysten, zu denen wir auch jene von Giraldis und neuerdings von Heymann[2]) u. a. beschriebenen Schleimhautcysten der Kieferhöhle — also Kieferhöhlencysten — rechnen müssen.

Damit haben wir eine klare Einteilung aller drei Gruppen in:

Kiefercysten im allgemeinen,

unter die zu rechnen sind:

1. Kieferhöhlencysten.
2. follikuläre Zahncysten,
3. peridontale Kiefercysten im engeren Sinne.

Alle diese Cysten nun geben auf den Röntgenbildern meist nur undeutliche Schatten und bereiten oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Tumoren, Empyemen der Kieferhöhlen, sowie Paruliden usw., besonders in ihren Anfangsstadien, wo sie oft ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen verlaufen können. Etwas leichter schon und eindeutiger gestaltet sich die Diagnose, wenn die Cysten an Wachstum mehr zugenommen haben. Dann erscheint gewöhnlich rein äusserlich eine anfangs harte, später eindrückbare und das Symptom des Pergamentknitterns bietende, zuletzt sogar fluktuierende Auftreibung im Bereich der Wange, über dem Zahnfleisch und nicht selten auch am harten Gaumen nach der Zahngrenzzone zu.

---

1) Gerber, Diagnose und Behandlung der Kiefercysten. Archiv f. Laryngol. Bd. 16. S. 502.

2) Virchows Archiv. 1892. Bd. 129.

Sogar im Naseninnern kann es zu einer Vorwölbung der lateralen Nasenwand im Bereich der unteren und mittleren Muschel, sowie zu einer Hebung des Nasenbodens kommen, die nach Gerber oft das einzige Symptom solcher Cysten, besonders aber jener ganz kleinen der Wurzelspitze aufsitzenden, bildet. Gerbers Verdienst ist es auch, zum erstenmal auf dieses in der Tat sehr wichtige rhinoskopische Symptom hingewiesen zu haben, auf das man jedesmal achten sollte.

Jedenfalls kann man sich bei Schwierigkeiten in der Diagnosestellung so helfen, dass man bei Verdacht auf eine solche Cyste den Versuch macht, den Cystenbalg zu punktieren und mit Wismutbrei zu füllen, was auf den Röntgenbildern[1]) sehr deutliche Schatten gibt und eine sehr genaue Orientierung über Grösse und Lage der Cyste zulässt. Vor allem, wenn es darauf ankommt, Cysten, die sich in erster Linie in die Kieferhöhle hinein ausbuchten, dieser gegenüber deutlich und scharf abzugrenzen.

Schmuckert[2]) hat vorgeschlagen, einen mit Wismutvaseline dünn bestrichenen Gazestreifen, dessen Breite und Länge man je nach der Grösse der Fistel bzw. einer künstlich angelegten Oeffnung zu bemessen hat, mit einer Sonde oder Pinzette derart in das Kavum einzuführen, dass möglichst alle Wandungen gleichmässig von dem Wismutstreifen bedeckt sind. Man verwendet dazu eine Salbe aus Bismut. carbon. und Vaselin alb. zu gleichen Teilen. Der Zweck ist derselbe wie der einer Injektion von Wismut; die Methode ist umständlicher, hat aber vor der Injektion den Vorteil voraus, dass man das Wismut leichter wieder entfernen kann.

Was die Therapie betrifft, so spielt natürlich der Ausgangspunkt der Cyste eine grosse Rolle. Schlechte Zähne müssen gezogen werden. Dabei ist zu beachten, dass danach, falls nicht der ganze Cystenbalg nebst Inhalt — was natürlich nur bei ganz kleinen Cysten möglich ist — an der Zahnwurzel hängend mit herausgezogen werden konnte, dieser noch besonders exzidiert werden muss, da die Höhle sonst monatelang zu ihrer Ausheilung benötigen kann.

Handelt es sich um grössere Cysten oder versprengte Zahnkeime als Ursache, so ist es natürlich das Einfachste, den ganzen Cystensack nebst Ursache durch sorgfältige Freipräparation von der Umgebung loszubekommen. Es ist dies bei der meist scharfen Abgrenzung der Gebilde oft nicht so schwierig als die nachherige Deckung und Ausfüllung des Defektes, zumal, wenn es sich um sehr grosse Cysten gehandelt hat. Man muss dann meist aus dem angrenzenden Gewebe, also der Wange oder dem Zahnfleisch, Lappen bilden, die in die Höhle hineingeklappt und antamponiert werden können.

---

1) Pallares, Ueber den Nachweis einer Kiefercyste mittels Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 113. — Haike, Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 329.

2) Schmuckert, Ein einfaches Verfahren der Wismutapplikation für Röntgenographie offener Knochenhöhlen. Zeitschr. f. Laryngol. 1913. Bd. 5. S. 263.

Partsch[1]) hat empfohlen, die Cysten nicht vollkommen auszuschälen, sondern nur die vordere Wand abzutragen und einen Schleimhautlappen hineinzuklappen. Er ging dabei von dem Gedanken aus, dass bei der Aehnlichkeit der Cysten- und Mundschleimhaut durch ein Verwachsen der beiden Schleimhäute ein dauerndes Offenbleiben der Cyste garantiert wird. Partsch hat einen Lappen von oben mit der Basis nach der Wangenschleimhaut, der Spitze nach dem Alveolarfortsatz zu verwendet. Da bei Bewegungen ein solcher Lappen leicht aus der Höhle wieder herausgezogen wird, hat Gerber denselben umgekehrt mit der Basis dem Zahnfleisch zu geschnitten. Bei sehr grossen Defekten dürften unter Umständen mehrere Lappen das Richtige sein, von denen sicher einer anheilt, der dann das übrige durch Granulation, die von ihm ausgeht, decken kann.

Bei kleinen Cysten, die sich auch in der Nase manifestieren, genügt meist die Abtragung der nasalen Wand und Auslöffelung von der Nase aus.

Lässt man die Höhle allein durch Granulation sich schliessen, so bedarf es oft einer sehr langen Nachbehandlung.

Dass in Fällen, wo Cysten in Nebenhöhlen bereits durchgebrochen sind, möglichst eine Radikaloperation der betreffenden Höhlen anzuschliessen ist, sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Ein derartiger Durchbruch lässt sich fast immer dadurch diagnostizieren, dass es danach zu einer plötzlichen Entleerung von grösseren Flüssigkeitsmengen, welche je nach dem Cysteninhalt bald mehr serös, bald mehr eitrig, unter Umständen auch blutig sein können, aus der Nase kommt.

Was nun unseren Fall betrifft, so dürfte es sich wohl um Cystenbildung auf dem Boden einer Entwicklungsstörung im Sinne einer fehlerhaften Zahnanlage gehandelt haben, also um eine follikuläre Zahncyste. Wie aus dem Röntgenbild ersichtlich, war der Keim des III. hoch hinauf bis in den Orbitalboden versprengt. Er hatte sich dort zu einer Zeit, wo er bereits ziemlich fertig entwickelt war und von seiner normalen Stelle aus, dem Alter des Kindes entsprechend, hätte in Bälde unten durchbrechen müssen, vollkommen ausgebildet und zur Entstehung der für ein Kind doch recht grossen Cyste geführt, an deren Bildung ausserdem noch der II. beteiligt war. Die Rolle, die dieser dabei gespielt hat, ist wohl so zu deuten, dass die ursprüngliche Cystenbildung nur von dem III. ausging und wie dies schon oben angedeutet, wurde der Keim des II. erst nachträglich umbacken und schliesslich mit hineinbezogen. Eine von seiner Wurzel ausgehende Eiterung hat dann im besonderen noch zu einer Fistelbildung (cf. das oben Gesagte über Epitheleinstülpung bei der Entwicklung), sowie zu einer cystösen Auftreibung jenes Hohlraumes geführt, der bei der Operation allein mit Wismutbrei angefüllt vorgefunden wurde. Dass zur Implantation der III. und nicht der II. verwendet wurde, hat darin seinen Grund, dass der III. bedeutend besser ausgebildet war, dass man an ihn also bezüglich der

1) Siehe Gerber, Archiv f. Laryngol. 1904. Bd. 12. S. 512.

Einheilungsvorgänge weit grössere Anforderungen stellen konnte, als an den noch unfertigen II.

Zum Schluss sei hier noch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Cystenwand wiedergegeben. Der Balg bestand aus einem ziemlich derben Granulationsgewebe, das ausgedehnte chronisch-entzündliche und auch leukozytäre Infiltrate zeigte. Dieses Granulationsgewebe war überkleidet mit einer ziemlich dicken Schicht von Plattenepithel, welches sich vielfach in die Spalten und Lücken des Gewebes einsenkte und dadurch kleine verzweigte Netze bildete. Bakterien waren darin nicht zu finden.

Auf Grund der an diesem Falle gemachten Erfahrungen möchte ich auf die Möglichkeit einer solchen Implantation aufmerksam machen und empfehlen, gegebenenfalls den hier gemachten Versuch zu wiederholen. Es ist dabei nur darauf zu achten, dass der betreffende Zahn möglichst wenig angefasst wird, und dass Milchzähne, an deren Stelle der Zahn gesetzt werden soll, womöglich erst unmittelbar vor dem Einsetzen gezogen werden sollten. Man verschafft dann in der eventuell durch Bohren noch erweiterten, frisch blutenden Alveole dem eingesetzten Zahn, der ja an seiner Wurzel ebenfalls noch frisch wund ist, die günstigsten Bedingungen zum Anwachsen. Ausserdem muss der neu eingesetzte Zahn mindestens 4 Wochen durch eine Ligatur, die schon vor der Operation fertig sein muss, in seiner Lage absolut fixiert gehalten werden, um ein Lockern durch Spielen mit der Zunge und Daraufbeissen möglichst zu verhindern. In welcher Lage der Zahn anwächst, ist vollkommen gleichgültig, da er später durch geeignete Vorrichtungen gerichtet werden kann

Soweit bei der Operation speziell zahnärztlich-technische Dinge in Frage kamen, hatte Herr Hermann von der hiesigen Schulzahnklinik die Liebenswürdigkeit, mich in hervorragender Weise zu unterstützen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

XXXVI.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Warschau.

Ueber die Anwendung von Arsenobenzol (606) in Fällen von Sklerom der oberen Luftwege, in Fällen von Lues und Tuberkulose, wie auch in einigen Fällen von zweifelhafter Diagnose.

Von

Primararzt Dr. **Leopold Lubliner,**
Vorstand der Abteilung.

Das Salvarsan hat sich schnell das Bürgerrecht in der Behandlung der Lues erworben. Tatsächlich wirkt es auf Fälle mit chronisch luetischen Erscheinungen, wie Gummata, Ulzerationen und hartnäckige Infiltrate, überraschend schnell. In Anbetracht dieser Tatsachen fing man an, das Präparat 606 auch bei anderen chronischen Krankheitsfällen anzuwenden. Es fehlten nicht enthusiastische Aeusserungen über diese Salvarsanbehandlungen, aber, wie manche nüchternen Kliniker richtig sagen, „werden sich alsbald zahlreiche Kontraindikationen finden, welche den Triumphzug des Arsenobenzol beschränken und sein eigentliches Anwendungsgebiet zeigen werden". Ich möchte an dieser Stelle einige Fälle zur Kenntnis bringen, welche ich in meiner Abteilung mit Hilfe von intravenösen Salvarsaninjektionen behandelt habe und kurz über die erzielten Resultate berichten, weil jede klinische Beobachtung in dieser Frage eine Bedeutung haben kann und manchmal den Arzt entweder von der Anwendung dieses Mittels abhalten oder wiederum in anderen Fällen ihm die Behandlung der Krankheit mit diesem Mittel ratsam erscheinen lassen kann.

Es werden hier zwei Fälle von Sklerom der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes beschrieben, ein Fall von Rachentumor, ein Fall von Lues und Tuberkulose der Mandel und des Rachens, ein Fall von Gaumenzerfall nach einer eitrigen Peritonsillitis kompliziert mit Blutvergiftung (Septikämie), ein Fall von hereditärer Syphilis mit schweren Läsionen im Rachen und Kehlkopf und schliesslich ein Fall von einem tief penetrierenden Ulkus des Rachens und des Gaumens.

Fall 1. Nasen- und Rachensklerom.

J. K. aus Bobrujsk, 46 Jahre alt, aufgenommen am 21. Juni 1911. Vor 9 Jahren wurden bei dem Kranken ausgebreitete skleromatische Infiltrate von der Schleimhaut der Muschel, der Scheidewand und vom Boden der Nasenhöhle entfernt. Die Durchgängigkeit der Nasenhöhlen kehrte damals zur Norm zurück. Vor 3 Monaten, da neue Krankheitserscheinungen auftraten, begab sich der Patient in die Klinik von Prof. B. Fränkel, wo er mit Röntgenstrahlen, jedoch ohne Erfolg, behandelt wurde.

Status praesens: Die Haut der Nasenflügel ist mit Geschwüren bedeckt. Die Nasen- und Rachenhöhle sind verlegt bzw. mit reichlichen Sklerommassen gefüllt. Uvula ist zerstört, hintere Gaumenbögen narbig verwachsen.

Am 24. Juni wurde 0,5 Salvarsan in die Vene injiziert; schon am anderen Morgen wurde eine Reaktion durch starke Blutfüllung der Gefässe an der Grenze der Racheninfiltrate festgestellt. Da nach 5 Tagen jede weitere positive Wirkung auf die Infiltrate selbst ausblieb, wurde nochmals 0,3 Salvarsan injiziert. Im Verlauf von 5 folgenden Tagen konnte ich wiederum nur starke Blutfüllung der Rachengefässe feststellen, habe aber keine unmittelbare Wirkung auf die Infiltrate sehen können. Da jede positive Wirkung des Salvarsans auf die Krankheitserscheinungen fehlte, begann ich wieder die Sklerommassen aus den Nasenhöhlen und aus dem Rachen mit scharfem Löffel zu entfernen. Nach zweiwöchiger Behandlung verliess der Kranke unsere Abteilung mit verhältnismässig guter Wegsamkeit der oberen Luftwege.

Fall 2. Ein Fall von Sklerom der Luftröhre, des Kehlkopfes, des Rachens und der Nase.

R. G. aus Krasnik, 18 Jahre alt. Am 10. November 1911 zum zweiten Mal in das Krankenhaus aufgenommen. Es wurden vor 2 Jahren bei der Kranken skleromatische Infiltrate entfernt, wobei eine bedeutende Besserung eintrat, da die Wegsamkeit zurückkehrte. Damals wurden keine Veränderungen im Kehlkopf festgestellt.

Status praesens: Am Boden der rechten Nasenhöhle kann man ein Infiltrat in Form von geschwulstartigen Einlagerungen sehen, auf der linken Seite sind die Infiltrate dagegen flach. Im Kehlkopf sieht man Infiltrate der wahren und falschen Stimmbänder, auch bestehen solche unterhalb der Glottis. Sie verengern den Glottisspalt ganz bedeutend. Die Atmung ist verhältnismässig frei, obwohl manchmal Erstickungsanfälle vorkommen. Der allgemeine Status ist gut. Die Temperatur normal.

Am 2. Dezember wurde intravenös 0,3 Salvarsan injiziert; die lokale Reaktion unbedeutend; Erbrechen und Temperatur bis 37,4°. Allgemeinbefinden gut. Keine Lokalveränderungen, keine Reaktion der Gewebe. Nach 10 Tagen wurden wieder 0,3 Salvarsan eingespritzt. Temperatur stieg am nächsten Morgen bis zu 40,1°. An den Extremitäten, am Gesicht, am Kreuz und am Steiss trat ein etwas erhabener Ausschlag von roter Farbe ein; hohe Temperatur dauerte 5 Tage lang, dann sank sie zur Norm herab; gleichzeitig begann Hautjucken. Die Infiltrate im Kehlkopf verminderten sich nur unbedeutend, das Atmen dagegen wurde etwas freier. Nach einigen Tagen bekamen die Larynxinfiltrate wieder das alte Aussehen (wie vor der Salvarsananwendung). Infolgedessen ging man zur Behandlung mit

Hilfe von Schrötterschen Röhren über, was die Larynxstenose bedeutend verbesserte. Die Behandlung mit dieser Methode dauerte fort; nur einmal machte die Kranke nachts einen Erstickungsanfall durch, aber nach einer Morphiumeinspritzung ging der Anfall vorüber. Zuletzt hat sich die Stenose vermindert, wurde rundlich, von $3^1/_2$—4 mm Grösse.

In den obengenannten beiden Fällen hat also die Anwendung von 606 keine Besserung gebracht.

Fall 3. Ulzerationen des Rachens (Tumor oder Lues).

M. W. J. aus Grodno, 64 Jahre alt, aufgenommen am 17. November 1911. Fühlt sich krank seit 3 Monaten; war vorher nie leidend. Hatte nie Lues durchgemacht. Im ersten Stadium der Krankheit hatte er Halsschmerzen.

Status praesens: Im Rachen ein zerfallendes Geschwür auf der ganzen Oberfläche der linken Tonsille mit Uebergang auf den oberen Pol des vorderen Gaumenbogens. In der linken Trommelhöhle reichliche Granulationen, das Trommelfell ist zerstört; geringe Sekretion. Halslymphdrüsen etwas vergrössert. Wassermannsche Reaktion schwach +.

Am 21. November wurden dem Kranken 0,4 Salvarsan intravenös eingeführt, wobei bald Erbrechen und starke Kopfschmerzen auftraten; die Temperatur stieg bis 37,4°. Nach 3 Tagen deutliche Herxheimersche Reaktion. Das Geschwür reinigte sich allmählich, einen tief in die Höhe penetrierenden Gewebedefekt von 6 cm Länge und 3 cm Breite zurücklassend. Am 1. Dezember trat bereits wieder Verschlimmerung ein, die Ulzeration begann sich nämlich mit putridem grauem Belag, immer tiefer schreitend, zu bedecken. Es wurde daher antiseptisches Gurgelwasser verordnet und eine kombinierte Therapie eingeleitet; nach 3 Wochen wurde der Kranke etwas gebessert entlassen. Das Geschwür hat sich nicht vernarbt, obwohl die putriden Ausscheidungen sich bedeutend verminderten. Status afebrilis, nur allgemeine Schwäche sehr ausgeprägt.

In diesem Fall wurde keine Besserung erzielt.

Fall 4. Lues und Tuberkulose der Mandel und des Rachens.

H. R., 21 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren an Halsschmerzen und Heiserkeit; kein Blutspucken. Hereditär belastet mit Tuberkulose.

Status praesens: Der Kranke sehr entkräftet, sehr blass, Status subfebrilis. Im Rachen ein Geschwür der linken Tonsille, welches auf den vorderen Gaumenbogen und auf die Hinterwand bis zur Höhe des Kehlkopfes übergeht. Das Geschwür zeigt zackige nicht erhabene Ränder, welche mit Granulationen bedeckt sind. Leichte Infiltration der rechten Lungenspitze. Pirquetsche Reaktion +. Im Kehlkopf Infiltrate auf den wahren Stimmbändern, in der Umgebung der Aryknorpel, auch auf der Hinterwand. Einleitende Behandlung mit Hilfe von Einreibung der Geschwüre mit Milchsäure führte im Verlauf eines Monats eine geringe Besserung herbei. Da in den Lungen nur unbedeutende krankhafte Veränderungen vorhanden waren und da das Geschwür im Rachen und Kehlkopfinfiltrate nur langsam an Grösse zunahmen, wurde Salvarsan intravenös angewandt. Nach einer Dosis von 0,2 begann das Geschwür sich zu reinigen; nach 2 Wochen habe ich, durch die Besserung angeregt, nochmals 0,35 Salvarsan eingeführt. Schon nach einer Woche heilte das Geschwür im Rachen ohne Lokalbehandlung vollständig, und

die Larynxinfiltrate haben sich gänzlich resorbiert. Nach einem Monat wurde der Kranke, da das Geschwür vollständig verschwand, entlassen. Das Allgemeinbefinden besserte sich. Der Kranke hat 20 Pfund zugenommen. Es blieb nur infolge der Stimmbandverdickung eine leichte Heiserkeit zurück.

Wir hatten also hier mit einer Mischform von Lues und Tuberkulose zu tun. Das Rachengeschwür ist unter Einfluss von Arsenobenzol vernarbt.

Fall 5. Eitrige Peritonsillitis. Blutvergiftung (Septicaemia).

Am 6. April 1911 wurde ich durch Kollegen Heiman jun. zur Konsultation zu einem Kranken, St. T., 32 Jahre alt, gebeten, bei welchem nach Eröffnung eines Peritonsillarabscesses eine gewaltige Blutung eintrat. Den Kranken habe ich sofort in meine Abteilung ins Krankenhaus aufgenommen, wo die Blutung aus der Schnittstelle noch 2 Tage dauerte. Man hat ferner grosse Auflagerungen im Rachen, auf den Tonsillen und neben der Wunde festgestellt; aus der Wunde sickerte eine unbeträchtliche Menge grauen flüssigen Eiters. Die Auflagerungen bedeckten gleichfalls beide Gaumenbögen. Der linke Gaumenbogen war mit Blut gefüllt, vorgebaucht, die Mandel geschwollen. Die Submaxillardrüsen waren vergrössert, bei Berührung schmerzhaft. Die Temperatur ständig bis 39° gesteigert. Puls beschleunigt, Herztöne rein. Da verdächtige Beläge vorhanden waren, wurden dem Kranken 2000 E Antidiphtherieserum injiziert, jedoch ohne jeglichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die örtlichen Erscheinungen. Die entzündlichen Erscheinungen vermehrten sich dagegen, und auf der linken Seite hinter dem Arcus palatopharyngeus kamen ebenfalls eitrige Abscheidungen zum Vorschein. Das Geschwür und die Auflagerungen veränderten sich nicht. Harn ohne Eiweiss. Temperatur zeigte bei geringen Schwankungen beständig 39°. Als nach 16tägiger Behandlung mit innerlichen und lokalen Mitteln (Ausspritzungen und Gurgelungen) der Zustand des Kranken sich nicht besserte, sondern sich immer verschlimmerte, und beunruhigende Erscheinungen auftraten (dikrotischer Puls), habe ich beschlossen, Salvarsan anzuwenden, um auf die Blutzusammensetzung und den Infektionszustand zu wirken. Schon am nächsten Tage nach der Salvarsaneinführung begannen die Beläge im Rachen zu verschwinden, der allgemeine Zustand des Kranken sich zu verbessern. Das Geschwür im Rachen begann sich ebenfalls zu reinigen, und die Schleimhaut der Umgebung wurde mehr feucht. Im Laufe einer Woche schritt die Besserung immer weiter, die Temperatur, obwohl sie eine Zeit lang noch gesteigert war, stieg nicht über 37,8°, und nach 10 Tagen kehrte sie zur Norm zurück. Der Allgemeinzustand des Kranken besserte sich zusehends, das Geschwür wurde von Tag zu Tag kleiner, die Beläge schwanden vollständig. Appetit kehrte zurück, und nach einem Monat genas der Kranke vollkommen, so dass er am 8. Juni aus dem Krankenhause entlassen wurde.

Fall 6. Hereditäre Lues. Infiltrate im Rachen. Narben im Kehlkopfe.

D. L., 15 Jahre alt, aufgenommen am 15. Januar 1911, klagt seit einigen Wochen über starken Husten und Heiserkeit. Die Mutter des Kranken hat vor seiner Geburt Lues durchgemacht. In der ersten Kindheit wurde der Kranke einer spezifischen Behandlung unterworfen.

Status praesens: Blass, anämisch, entkräftet; geringer Husten, Heiserkeit. Auf der Haut des Brustbeins, am linken Oberarm rundliche Keloide. Sub-

maxillar- und hintere Halsdrüsen etwas vergrössert. Der Kehlkopf ist auf der linken Seite bei Berührung empfindlich. Längs der Medianlinie des weichen und harten Gaumens eine Narbe. Uvula fehlt; an der entsprechenden Stelle ist Narbengewebe zu sehen.

Die Hinterwand des Kehlkopfes ist infiltriert, der linke Aryknorpel um das dreifache vergrössert. Bei Inspiration und bei Phonation bewegt sich die linke Kehlkopfhälfte garnicht. Die linken Stimmbänder, das falsche wie das wahre, sind infiltriert.

Bei Perkussion sind in den Lungen keine Aenderungen zu konstatieren, die Atmung ist jedoch verschärft, über der rechten Skapula trockene Rasselgeräusche. Die obere Herzgrenze steht über der dritten Rippe, Töne rein, Puls 96, klein, rhythmisch. Harn ohne Eiweiss. Während der ersten Woche werden Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe gemacht (zu 2,0) und innerlich 3 proz. Lösung von Jodkali angewandt. Da die Atembeschwerden immer mehr zunahmen, wurde von Jodbehandlung Abstand genommen und 0,3 Salvarsan intravenös eingeführt. Allgemeine Erscheinungen traten nicht auf; der Kehlkopfprozess begann sich zu bessern. Die Stimmbandinfiltrate des Aryknorpels und der hinteren Larynxwand verschwanden im Laufe von 2 Wochen fast vollkommen.

Am 8. Februar 1912 wurde der Knabe vollständig geheilt entlassen.

Fall 7. Gummata im Rachen, mit Temperatursteigerung verlaufend.

Dieser Fall ist wegen seines Verlaufes und seiner diagnostischen Schwierigkeiten besonders interessant.

J. K. aus Lodz, 30 Jahre alt, wurde in die Infektionsabteilung (Dr. Szenhak) aufgenommen, wo festgestellt wurde, dass die Kranke seit 3 Wochen an Halsschmerzen mit Fieber litt. Nachdem die Schleimhaut der Tonsillen und der Gaumenbögen mit kaustischen Mitteln behandelt war, trat Verschlimmerung ein. Halsschmerzen beim Schlingen; Abendtemperatur bis 38°, morgens bis 37,2°. Submaxillardrüsen geschwollen und schmerzempfindlich; die Zunge belegt. Die Tonsillen vergrössert, insbesondere auf der linken Seite, sind mit weisslichem Belag bedeckt, welcher in die Tiefe der zerfetzten und geschwürigen Schleimhaut penetriert. Auf den Gaumenbögen, der Zunge und einigen Stellen der Hinterwand des Rachens befinden sich zahlreiche einzelne Geschwüre, welche mit grau-weisslicher Auflagerung bedeckt sind. Auf dem rechten vorderen Gaumenbogen ziemlich tiefe Geschwüre. In den Bronchien zahlreiche trockene Rasselgeräusche; Husten. Nach einer Woche wurde die Kranke in meine Abteilung transportiert, wo wir Folgendes feststellten:

Status praesens: Auf der rechten Seite ein Geschwür auf der Mandel, welches unmittelbar auf die vorderen Gaumenbogen und auf die Uvula übergeht. Die ganze geschwürige Oberfläche ist hier mit grauem Belag bedeckt; das Geschwür dringt in die Tiefe bis um oberen Pol der Tonsille. Auf der linken Seite greift das Geschwür, welches viel breiter ist, fast auf den weiteren Gaumen über; sein Aussehen ist kraterförmig, der Boden schmutzig, die Ränder sind scharf abgegrenzt. Der Querdurchmesser des Geschwürs ist 4 cm, der Längsdurchmesser 8 cm. Das Geschwür geht im unteren Abschnitt durch den Gaumenbogen auf die Zungentonsille über, wo es ein ähnliches Aussehen hat. Luetische Erscheinungen hat die Kranke bei sich nie beobachtet. Vor einem Jahre wurde sie wegen eines Fibrosarkoms des Uterus operiert. Obgleich der ungewöhnliche Beginn der Erkrankung, Ausdehnung

des Prozesses im Rachen, auf den Tonsillen, den Gaumenbögen und der Zungenmandel auf einen akuten infektiösen Prozess hinwiesen, musste doch das Aussehen des Geschwürs auf der linken Mandel darauf hindeuten, dass wir es hier mit einer seltenen Form der syphilitischen Infiltrate, welche mit Fieber verläuft, zu tun haben.

Die Wassermannsche Probe hat vollkommene Komplementablenkung gegeben. Infolgedessen wurde 0,6 g Salvarsan injiziert. Der Zustand der Kranken begann sich schnell zu bessern. Sämtliche oben genannte ausgebreitete Ulzerationen begannen von Tag zu Tag sich zu reinigen und sich mit Granulationen zu füllen. Ich konnte daher die Kranke schon am 22. Februar als völlig gesund entlassen. Sämtliche Ulzerationen verheilten vollkommen.

Während des Aufenthaltes der Kranken auf der Infektionsabteilung wurde der Fall als eine schwere infektiöse Halsentzündung betrachtet. Erst die Untersuchung mit der Sonde hat den Befund ermöglicht, dass unter den Auflagerungen ein tiefer Gewebszerfall vonstatten ging, was auch der weitere Verlauf bestätigt hat.

Indem ich nun die Resultate dieser Erfahrungen über die Salvarsanbehandlung in meiner Abteilung kurz zusammenfasse, möchte ich noch einige Einzelheiten in dieser so wichtigen Frage besprechen. In der Behandlung von skleromatischen Infiltraten hat das Mittel keine positiven Resultate gezeigt und auf Verlauf und Entwickelung der Krankheit keinen Einfluss gehabt. Die Infiltrate haben sich nicht rückgebildet. In Bd. 25, Archiv f. Laryngol., gibt Hölscher eine Beobachtung an, welche einen 25jährigen Schneider mit Rhinosklerom und skleromatischen Infiltraten des Kehlkopfes mit Uebergang des Krankheitsprozesses auf die Trachea bis zu ihrer Bifurkation betrifft. Dem Kranken wurde 0,4 g Salvarsan injiziert und nach 4 Wochen konnte man keine Spur von Infiltraten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre sehen; gleichfalls wurden keine narbige Stenosen nach der Behandlung beobachtet. In meinen beiden Fällen, welche ich längere Zeit beobachtet habe, hat die Therapie, wie schon gesagt, absolut keinen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen gehabt. Das ist besonders an dem Verlauf des ersten Falles zu sehen, wo wir trotz zweimaliger Salvarsaninjektion absolut keinen Einfluss auf die Sklerominfiltrate gesehen haben.

Eine besondere Besprechung verdient der Fall 5, in welchem nach der Eröffnung des Peritonsillarabszesses eine Infektion auftrat; die Wunde heilte nach dem Einschnitt nicht, die Temperatur — 39° — unterlag nur geringen Schwankungen. Als man erfolglos sämtliche innerlichen therapeutischen Mittel angewandt hatte, trat unter Einfluss einer einmaligen intravenösen Salvarsaninjektion von 0,5 g fast plötzlich eine Wendung im Verlauf der septischen Erkrankung ein. Die jauchige Wunde begann sich zu reinigen; die Körperwärme sank schnell zur Norm herab; der schwere allgemeine Zustand des Kranken ging vorbei. Nach 10 Tagen konnte man mit Sicherheit eine gute Prognose stellen. Wir können deshalb annehmen, dass die Einführung von Arsenobenzol in den Blutkreislauf auf die Fäulnisbakterien tödlich wirkte und dass dadurch die Bedingungen,

welche vor der Salvarsananwendung den septischen Prozess bedingten, verändert wurden.

Es war schwer anzunehmen, dass wir es in diesem Falle mit einer Infektion bei einem an Lues leidenden Menschen zu tun hatten, da die Anamnese dagegen sprach und auch etwaige organische Erscheinungen von Syphilis fehlten. Die Anwendung von Salvarsan war daher im Kampfe gegen die Blutinfektion sehr nützlich und wir erhielten in diesem Falle das, was Ehrlich als „sterilisatio fere absoluta" bezeichnete.

Auch die Beobachtung 6 betreffend den Einfluss des Salvarsans auf die Erscheinungen einer hereditären Lues bei einem 15jährigen Jungen mit ausgebreiteten Aenderungen im Kehlkopfe sind nicht minder interessant. Das traitement mixte, wie gesagt, hatte eine deutliche Verschlimmerung zur Folge; man war sogar gezwungen, den Kranken wegen immer zunehmender Atemnot zu tracheotomieren. Auch in diesem Falle hat die intravenöse Einführung von Salvarsan sehr schnell überraschende Resultate zur Folge gehabt; der Patient verliess das Krankenhaus vollständig geheilt.

Im Fall 4 mit der Ulzeration auf der Tonsille, Kehlkopfinfiltraten und positiver Pirquetscher Reaktion verschlimmerte sich der Zustand des Kranken trotz der Lokalbehandlung (Milchsäure, allgemeine Behandlung) zusehends. Auch hier hat die zweimalige intravenöse Einführung von 606 bewunderungswert schnelle Ausheilung der Rachen- und Kehlkopfulzerationen zur Folge gehabt, was uns gestattet, den Schluss zu ziehen, dass die Syphilis hier das Uebergewicht über die Tuberkulose hatte.

Der Krankheitsverlauf im Fall 7 (tiefe Ulzerationen im Rachen und auf der Zungenbasis) war nicht minder interessant. Die Kranke fieberte, das klinische Bild sprach eher für eine Angina necrotica oder Angina Vincenti. Die positive Wassermannsche Reaktion hat jedoch die Diagnose einer schweren Form von luetischen Ulzerationen, welche nach einer Salvarsaninjektion von 0,6 g im Laufe von 10 Tagen vollkommen verschwanden, bestätigt.

Nebenbei möchte ich noch angeben, dass ich einen ähnlichen Fall mit einem selten positiven Resultat gemeinsam mit Herrn Kollegen Markusfeld bei einer anderen Kranken, einer 30jährigen Frau (Ulzeration der rechten Mandel und der Uvula, welche an die zerfallende Form bei Diphtherie erinnerte), beobachtet habe. Nach der Beratung am 15. Mai 1912 wurde der Kranken Salvarsan intravenös injiziert. Die Genesung trat sofort nach dem Eingriff ein und es wurde meine Annahme bestätigt, dass die Krankheit hier syphilitischer Natur war.

In dem 3. Falle endlich, bei einem chronischen Leiden mit tief penetrierenden Ulzerationen, welche den Anschein erweckten, als ob man es hier mit einer luetischen Erkrankung zu tun hätte (schwach positive Wassermannsche Reaktion), hat die Anwendung von 606 mitsamt der spezifischen Behandlung kein gutes Resultat gegeben. Der weitere Verlauf

des Leidens im Krankenhause und später hat zur Diagnose einer geschwürig zerfallenen Geschwulst, welche infolge ihrer Lokalisation inoperabel war, geführt. Der Tumor nämlich hatte seine Ausgangsstelle in der Seitenwand des Rachens gehabt, wuchs in der Richtung nach der Wirbelsäule, ging nach oben in das Mittelohr über und führte sehr rasch, wie ich später erfahren habe, zum Exitus letalis.

Die Erfahrung, welche ich zurzeit erworben habe, lässt mich behaupten, dass die Anwendung von 606 in Fällen von Gummata des Rachens und des Kehlkopfes wundervolle Resultate gibt, auf das Sklerom aber absolut keinen Einfluss hat.

XXXVII.

Eine neue Methode der Allgemeinnarkose.
(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New York).

Die Schwierigkeiten, die jeder Laryngologe bei Operationen unter allgemeiner Narkose erfahren hat und immer noch erfährt, sind so vielfacher Art, dass ich sie hier nicht aufzuzählen brauche. Weiss doch ein Jeder, wie störend es ist, bei einer Operation am Kopfe immer und immer wieder durch die Narkose unterbrochen zu werden, und wie unangenehm es, selbst bei kleineren Operationen, ist, wenn der Patient aus der Narkose erwacht, ganz abgesehen von der erhöhten Gefahr einer Infektion durch den Narkotiseur selbst.

Hier in Amerika hat man schon längst eingesehen, dass die allgemeine Narkose nicht dem jüngsten Assistenten im Hospital zu überlassen ist, sondern dass der Narkotiseur für seine gefährliche Arbeit ebenso geschult sein muss wie andere auch. Es ist daher wohl erklärlich, dass die Narkotiseure hier eine Spezialität für sich geschaffen haben, die auch allgemein anerkannt wird. Hand in Hand damit ging eine Entwicklung der Methoden, wie man sie vorher nicht gekannt hat.

Trotz alledem waren die Mängel einer jeden Narkose gross, und bei vielen Operationen hingen wir sozusagen ganz von der Assistenz ab, so dass ich es wenigstens immer vorzog, mit einem Assistenten zu arbeiten, der an mich gewöhnt war und der demgemäss die beste Narkose für mich gab. Fast alle Methoden habe ich in den letzten Jahren versucht, so die von Kuhn angegebene perorale Intubation, ferner die intratracheale Insufflationsmethode (Meltzer), schliesslich die in den Pharynx oder in die Nase eingeführten Katheter und viele ähnliche Vorrichtungen, um während der Operation beständig Aether einblasen zu können usw. usw. Ich musste aber fast alle aufgeben bis auf eine, und das ist die intratracheale Insufflationsmethode, die mit Hilfe des von Charles Elsberg angegebenen Apparates in meiner Klinik ganz ausserordentliche Dienste geleistet hat. Alle diese Narkosen wurden in sehr zufriedenstellender Weise von Herrn Dr. S. D. Ehrlich gegeben. Hierbei sprang sofort ein Vorteil in die Augen, dass nämlich der Narkotiseur ganz abseits sitzen

konnte, sobald einmal der Katheter in die Trachea eingeführt war. Das war nicht allein bei Operationen an der Nase usw. zu bemerken, sondern auch besonders bei der Oesophagoskopie. Ich stimme ganz mit meinem verehrten Kollegen Chevalier Jackson aus Pittsburg überein, der sehr richtig bemerkt (The Laryngoscope. Sept. 1913. p. 955): „Die Anzahl von Todesfällen, die durch Stillstand der Atmung bei ungeschickt ausgeführter Oesophagoskopie unter allgemeiner Anästhesie eintreten, ist unerhört.“ Diese Unglücksfälle ereignen sich gewöhnlich, wenn das Oesophagoskop einen in der Speiseröhre befindlichen Fremdkörper bei Seite schiebt, und dann beide, Fremdkörper und Oesophagoskop, die Trachea komprimieren und so die Luft abschneiden. Aus diesem Grunde, sagt Jackson, hat die Aetherinsufflation mittels des Elsbergschen Apparates ein Element der Sicherheit eingeführt, das man bisher bei der unter Allgemeinnarkose ausgeführten Oesophagoskopie nicht kannte, höchstens allenfalls, wenn dieselbe von einem ganz besonders erfahrenen Kollegen gegeben wurde.

Aber bei allen ihren Vorzügen darf man sich nicht verhehlen, dass der Elsbergschen Methode, die bisher die beste war, doch gewisse Fehler anhaften. Erstens einmal ist der grosse Apparat schwer zu transportieren und auch nicht billig. Er eignet sich sehr wohl für ein grösseres Hospital, aber nicht für die Privatpraxis; zweitens setzt die Handhabung desselben gewisse Kenntnisse und Erfahrungen voraus, die besonders auch für die Einführung eines Katheters in die Trachea erforderlich sind.

Wir begrüssten es daher mit Freuden, als vor kurzem von einem hiesigen Arzte, Herrn Dr. J. T. Gwathmey, eine ganz neue Methode angegeben wurde, und nahmen auch sofort Versuche mit derselben auf unserer Klinik vor. Die von Gwathmey so benannte Oel-Aether-Anästhesie ist hervorgegangen aus der intravenösen Anästhesie, um die sich der hiesige Arzt Francis Honan grosse Verdienste erworben hat, und entspringt dem Wunsche, durch eine einzige Applikation den Patienten für die ganze Dauer der Operation unempfindlich zu machen. Während die Honansche Methode gleichfalls gewisse Kenntnisse voraussetzt und für manche nervöse Patienten aufregend wirkt — es sollen in Deutschland auch Todesfälle bei derselben beobachtet worden sein —, ist die Gwathmeysche Neuerung so einfach, dass sie von einem Anfänger gemacht werden kann, und zwar zuweilen auch ohne dass der Patient etwas von einer Narkose zu wissen braucht. Gwathmey verfährt dabei auf folgende Weise: Nachdem der Darm des Patienten in der gewöhnlichen Weise vorbereitet ist, gibt Gwathmey $^1/_2$ Stunde vor der Operation Chloreton 0,3 bis 0,6 per rectum, um eine Reizung dieser Teile zu verhindern. 1 Stunde vor der Operation wird eine subkutane Morphiuminjektion gegeben mit oder ohne Atropin. Dann beginnt man mit der eigentlichen Narkose. Der dazu gehörige Apparat besteht aus einem schmalen Katheter, an dem ein Trichter angebracht ist, um die Flüssigkeit hineinzugiessen. Um das Abfliessen besser beobachten zu können, nimmt man auch zwei Katheter, die durch ein Glasrohr ver-

bunden sind. Die Flüssigkeit besteht aus 2 Unzen Olivenöl und 6 Unzen Aether (etwa 60,0 Ol. olivar. zu 180,0 Aether). Sie wird langsam injiziert, während Patient in der Simsschen Position (linke Seitenlage mit angezogenen Knieen) im Bette liegt. Der gut gefettete Katheter wird etwa 8 bis 9 cm in das Rektum hineingeführt und die Mixtur langsam in den Trichter gegossen, so dass bis zum völligen Einfliessen gut 5 Minuten gebraucht werden. Der Katheter bleibt so lange liegen, bis die Muskeln relaxiert sind, d. h. bis Patient teilweise unter der Narkose ist, und wird dann erst entfernt. Damit ist in günstigen Fällen die Narkose eigentlich fertig.

Reflexe, besonders die Lidreflexe, verschwinden hierbei nicht. Wenn also zu irgend einer Zeit während oder unmittelbar nach der Operation die Lidreflexe nicht vorhanden sind oder die Respiration behindert scheint, oder Patient zyanotisch wird, dann müssen durch ein 10 bis 12 cm in das Rektum eingeführtes Rohr 60,0 der Flüssigkeit wieder abgelassen werden, worauf Patient in der Regel schnell zur Norm zurückkehrt. Zu bemerken ist, dass ohnedies nach jeder Operation der Ueberschuss von Aether aus dem Rektum abgelassen werden muss, entweder durch ein einfaches Rohr oder durch irgend eine Saugvorrichtung. Gewöhnlich genügt ein Rohr. Sollte dies aber ausnahmsweise nicht genügen oder gefahrdrohende Symptome erscheinen, dann muss durch ein hohes Klysma von kaltem Wasser abgeholfen werden.

Ich möchte hierbei hinzufügen, dass die Methode von Gwathmey nichts mit der von Cunningham in der Berliner klinischen Wochenschrift (20. Oktober 1913. S. 1934) beschriebenen „rektalen Aetherisation" zu tun hat. Bei der letzteren, der ja gewisse Vorzüge nicht abzusprechen sind, werden bekanntlich Aetherdämpfe während des ganzen Verlaufes der Operation eingeblasen, es liegt ihr also eine ganz andere Idee zugrunde.

Die erste Narkose nach Gwathmey sah ich in der Klinik meines verehrten Kollegen, Herrn Dr. H. Arrowsmith in Brooklyn. Die Patientin war ein 9jähriges Kind, bei dem ein Fremdkörper aus einem Bronchus entfernt werden sollte. Pneumonie war bereits eingetreten. Untere Tracheotomie. Länger als $1^1/_2$ Stunden bemühte man sich den Fremdkörper zu bekommen, ohne dass das Kind erwachte, und in Wirklichkeit ohne dass sich jemand um die Anästhesie gekümmert hätte, nachdem dieselbe einmal im Gange war. Es trat wiederholt Zyanose auf, aber dieselbe war natürlich eine Folge der behinderten Atmung und wurde stets beseitigt durch Entfernung des Bronchoskops und Insufflation von Sauerstoff. Der zweite Fall von Dr. Arrowsmith betraf einen kräftigen jungen Mann mit Fibrom des Nasenrachenraums. Derselbe verlief glatt. Nach privater Mitteilung gab Dr. Arrowsmith die rektale Anästhesie noch in 6 Fällen, unter denen besonders hervorzuheben ist ein 20jähriges Mädchen, das wegen Gaumenspalte operiert wurde. Kaum 5 Minuten nach Beginn der Narkose war Pat. schon in tiefen Schlaf verfallen. Sie war vorher wegen Appendizitis operiert worden, und sagte dann freiwillig

dass die respiratorische Anästhesie sich in keiner Weise mit der rektalen vergleichen lasse, da die letztere so bedeutend besser und angenehmer sei.

Was nun meine eigene Erfahrung betrifft, so ist die Anzahl der von mir beobachteten Fälle zwar noch gering, sie sind aber doch hinreichend, um bereits jetzt gewisse Schlüsse daraus ziehen zu können. Um einen ideal verlaufenen Fall gleich hier mitzuteilen, sei der folgende erwähnt.

Frau X., 40 Jahre alt, wurde von mir wegen doppelseitigen Empyems nach Dencker operiert. Herr Dr. Ehrlich sagte ihr, er müsse ihr einen Einlauf geben, um sie für die Operation vorzubereiten. In Wirklichkeit gab er ihr in einem grossen Krankensaal die Aether-Oelmischung, worauf Pat. in 10 Minuten in chirurgischer Narkose sich befand. Sie wurde sodann in den Operationssaal gebracht, operiert, und wieder in ihr Bett zurücktransportiert. Sie hatte beim Beginn der Operation leichtes Erbrechen, was bei dieser Methode selten vorkommt, sonst aber schlief sie absolut ruhig die ganze Zeit hindurch. Als ich sie etwa $1^1/_2$ Stunden später sah, wachte sie gerade auf, und wollte es kaum glauben, dass alles vorüber sei.

Fall 2. 23jähriges Mädchen, sehr ängstlich, wurde wegen chronischer Sinusitis frontalis operiert. Sie hatte eine Stunde vorher Morphium und Atropin bekommen und $^1/_2$ Stunde später Chloreton (0,3). Darauf wurde ihr in 7 Minuten die Mischung von Aether in Oel verabfolgt. 14 Minuten später befand sie sich unter Narkose. Da sie mir während der Operation leicht zyanotisch zu sein schien, wurden etwa 60,0 der Aethermischung abgezogen, worauf Pat. ruhig weiter atmete (sie war natürlich während der Prozedur nicht erwacht). Sie hatte auch später weder Erbrechen noch irgend einen Reiz vom Magen oder Darm aus.

Im nächsten Falle, einem 30jährigen Manne, ging es nicht so glatt ab. Er musste noch etwas Chloroform nach der alten Methode bekommen, worauf er fest schlief. Aehnlich war ein Fall, der von Dr. T. Passmore Berens wegen rezidivierender Mastoiditis operiert wurde, und bei dem Dr. Gwathmey selbst die Narkose gab, zu der ich in liebenswürdiger Weise eingeladen worden war. In diesem Falle hatte man gleichfalls keine genügende Zeit gehabt, um die notwendigen Vorbereitungen richtig zu treffen. So war die Morphiuminjektion erst wenige Minuten vor Beginn der Operation gemacht worden. Die Folge davon war, dass Pat. unruhig wurde, als Dr. Berens die erste Inzision machte. Dr. Gwathmey half mit Chloroform nach, und als dann Pat. in einen ruhigen, tiefen Schlaf verfallen war, konnte Dr. Berens die in diesem Falle schwierige Operation in eleganter Weise zu Ende führen. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

Ich hatte gehofft, dass die rektale Anästhesie gerade bei Kindern sehr wertvoll sein würde, aber gerade hier liess sie uns im Stich. Der Grund hierfür liegt, wie mir scheint, nicht an der Methode, sondern an uns selbst bzw. an unserer noch mangelnden Erfahrung. Nach den Angaben Gwathmeys geben wir bei Kindern eine viel kleinere Dosis Aether als bei Erwachsenen. Bei Kindern unter 6 Jahren wird eine 50 proz. Lösung gegeben, bei solchen von 6—12 Jahren eine 55—65 proz. Lösung, und zwar so, dass man eine Unze (30,0) auf je 20 Pfund des Körpergewichts rechnet. Das ist wohl für manche nicht genügend, und man wird wohl zu grösseren Gaben schreiten müssen. Natürlich ist Vor-

sicht geboten, aber durch langsames und gewissenhaftes Experimentieren wird man hoffentlich bald das Richtige finden.

Eine andere Ursache des mangelnden Erfolges bei Kindern lag bei meinen Fällen zweifellos daran, dass die Kinder die Aethermischung nicht bei sich behielten, sondern sehr bald herauspressten.

Der dritte und vielleicht wichtigste Grund liegt in der Tatsache, dass die kindliche Schleimhaut die Aethermischung viel langsamer zu absorbieren scheint, als das bei Erwachsenen geschieht. So operierte ich vor kurzem einen 12jährigen Knaben. Wir gaben ihm 150,0 der vollen Mischung, d. h. der 75 proz. Lösung. Nach 20 Minuten war noch keine Narkose vorhanden und wir mussten mit einer gehörigen Dosis Chloroform nachhelfen. Nach Beendigung der Operation wurde der Ueberschuss an Aether abgelassen, und es fand sich, dass nur 60,0 von den ursprünglich injizierten 150,0 absorbiert waren.

Alle diese Punkte bedürfen noch einer gründlichen Prüfung, es ist aber nicht daran zu zweifeln, dass sehr bald eine Klärung dieser Fragen gebracht werden wird.

Ausser den genannten operierte ich noch an 9 anderen erwachsenen Patienten, alles grössere Eingriffe. Der Verlauf der Narkose war ähnlich den oben beschriebenen. Manchmal ging es leicht und glatt ab, anderemale waren leichte Störungen zu überwinden. Immer aber war die neue Form besser als die reine Inhalationsnarkose.

Einen Fall möchte ich hier noch erwähnen, der mir passierte, nachdem ich das Obige niedergeschrieben hatte.

Ein 19jähriger junger Mann wurde von mir wegen einer Deviatio septi und hypertrophischer Tonsillen operiert. Um 11 Uhr 45 Minuten mittags bekam er eine subkutane Injektion von Morphium und Atropin. Eine halbe Stunde später, also um 12 Uhr 15 Minuten, ein Suppositorium von Chloreton 0,6. Um 12 Uhr 45 Minuten fing man mit der eigentlichen Narkose an. 12 Minuten später begann ich mit der Operation, die 40 Minuten in Anspruch nahm. Patient schlief sodann bis etwa 6 Uhr, also gut 5 Stunden. Dann erbrach er etwas Blut. Gleich nach beendigter Operation waren etwa 70,0 überschüssigen Aethers aus dem Kolon entfernt worden und dann mit Wasser und schliesslich Olivenöl nachgespült worden.

Wenn man erwägt, dass bei dieser rektalen Methode zuweilen bereits nach einigen wenigen Minuten chirurgische Anästhesie eintritt, und dass damit gewissermassen die Aufgabe des Narkotiseurs beendet ist, wenn man die angenehme Art und Weise in Rechnung zieht, in der man dann operieren kann (ein Assistent weniger um sich, eine Gefahr der Infektion durch die Maske usw. weniger), ferner der oft absolut ruhige Schlaf des Patienten, so dürften dies schon allein Gründe genug sein, um diese Form der Allgemeinnarkose einmal zu versuchen. Es kommt aber noch hinzu, dass Patienten häufig mehrere Stunden nach überstandener Operation sich unter dem Einfluss der Anästhesie befinden, dass sie also über die schlimmste

Zeit des Shocks leicht hinwegkommen, und dass sie die unangenehmen Erscheinungen eines Aetherrausches garnicht bekommen.

Zum Schlusse möchte ich hervorheben, dass die bisher gemachten Erfahrungen noch keineswegs ein definitives Urteil gestatten. Es ist möglich und zu erwarten, dass Aenderungen mit der Zeit gemacht werden. Die Methode Gwathmeys, so scheint es mir, wird aber einen bleibenden Platz in der Chirurgie haben, und es ist zu erwarten, dass namentlich unsere Spezialität durch dieselbe grosse Vorteile gewinnen wird, und darum habe ich mir gestattet, schon jetzt diese vorläufige Mitteilung vor die Oeffentlichkeit zu bringen.

XXXVIII.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Otto Kahler.)

Beitrag zur Kenntnis der Speiseröhrenverletzung bei der Oesophagoskopie.

Von

Dr. **Karl Amersbach**,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel VII.)

Wenn es auch menschlich recht verständlich ist, dass ungünstig verlaufende Fälle zumeist nicht veröffentlicht werden, so ist man bei der Durchsicht der Literatur doch erstaunt über die geringe Anzahl der bis heute publizierten Fälle von Verletzungen der Oesophaguswand bei der diagnostischen und therapeutischen Oesophagoskopie. Auf diese Tatsache ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. Meist wurde dann auch die Wichtigkeit solcher Vorkommnisse für die Kenntnis der Gefahren der Oesophagoskopie hervorgehoben, und zur Mitteilung auch, bzw. gerade solcher Fälle aufgefordert. Gewiss mit Recht, denn es sind das oft besonders lehrreiche Fälle, und zudem kann, worauf auch Jackson (7) hinweist, die Statistik nur dann eine wissenschaftliche Bedeutung erlangen, wenn sie alle, auch die ungünstig verlaufenen Fälle, umfasst.

Was von den auf Rechnung der Oesophagoskopie gehenden unglücklichen Zufällen gesagt werden muss, gilt auch für die Sondenverletzung des Oesophagus. Dies beobachtete auch Schürmann (15), der 1907 in einer Inaugural-Dissertation die während der vorhergegangenen 15 Jahre am pathologischen Institut zu Giessen zur Beobachtung gelangten Fälle nebst den in der Literatur erwähnten zusammenstellte.

Wir finden in der Literatur zunächst immer wieder die beiden von v. Mikulicz (zitiert nach Gottstein), dem eigentlichen Begründer der ösophagoskopischen Methode, beobachteten Fälle von Perforation der Speiseröhrenwand bei zwei im Halsteile sitzenden Carcinomen. In beiden Fällen trat, wie ja bekannt, nach 48 bzw. 72 Stunden der Tod ein. Gottstein (2) fügt noch einen dritten Fall aus der v. Mikuliczschen Klinik hinzu, bei dem nach der Oesophagoskopie durch das Auftreten eines Hautemphysems die Perforation der Oesophaguswand manifest wurde. Er hebt hervor, dass bedauerlicherweise in keinem der Fälle die Todesursache durch die Sektion mit Sicherheit habe festgestellt werden können.

Zwei weitere Fälle, die Gottstein noch anführt, Bildung einer Mediastinitis nach Punktion eines Abszesses im oberen Teil des Oesophagus, wobei durch die Sektion der Nachweis erbracht wurde, dass tatsächlich die Phlegmone von der Punktionswunde ausging, sowie ein Fall von Peritonitis nach Probeexzision aus einem unterhalb der Kardia sitzenden Carcinom, zählen streng genommen nicht zu den der Oesophagoskopie als solcher zur Last fallenden Unglücksfällen; doch erwähne ich sie hier, weil mir besonders der erste Fall interessant erscheint und ich auf ihn noch zurückgreifen muss.

Ueber je einen Todesfall berichten des weiteren Karewski (12) und Rosenheim (14).

Der in der v. Hackerschen Klinik (6) beobachtete Fall von Perforation der Speiseröhrenwand bei einem in Höhe der Bifurkation sitzenden Carcinom fällt wiederum der Oesophagoskopie als solcher nicht zur Last.

Anders der von Kahler (9) aus der Klinik Chiari angeführte Fall, bei dem anscheinend bei dem Uebergang aus der sitzenden in die liegende Position die Perforation der brüchigen Oesophaguswand durch das Instrument herbeigeführt wurde.

Die beiden von Kümmel (11) mitgeteilten Fälle sind ebenfalls strenggenommen Sondenverletzungen der Speiseröhrenwand, nicht Perforationen derselben durch das Oesophagoskop. Bei dem zweiten Falle ist jedoch sehr bemerkenswert, dass das Instrument etwa 20 cm hinter der Zahnreihe auf einen nicht zu überwindenden Widerstand stiess, der offenbar auf einen durch eine tuberkulöse Schleimhautulzeration bedingten Spasmus zurückzuführen war, und der die Einführung einer dünnen Bougie zur Folge hatte. Diese Bougie konnte auffallenderweise mehr als 20 cm im peri-ösophagealen Gewebe vordringen, ohne dass ein nennenswerter Widerstand empfunden wurde oder aber eine stärkere Blutung eintrat.

Perforationen der Speiseröhrenwand durch Fremdkörper, sowie selbst die bei den Extraktionsversuchen artifiziell hervorgerufenen Wanddurchstossungen, wie sie von Rydygier und anderen beobachtet wurden, gehören auch nicht zu den der Methode als solcher zur Last fallenden Unglücksfällen. Aus der amerikanischen Literatur wäre noch anzuführen, dass Jackson die Zahl der Todesfälle bei einfacher Oesophagoskopie auf 1 pCt. berechnet, ohne indessen Detailangaben zu machen. In einer Diskussionsbemerkung (zitiert nach Semons Zentralblatt. 1914. S. 121) erwähnt er zwei in der Praxis ösophagoskopierte Fälle, die moribund in seine Klinik eingeliefert wurden. Er bezeichnet daselbst die Ausführung der Oesophagoskopie ohne ausreichende Uebung als ein Verbrechen.

E. Fletcher Ingals soll, wie ich aus einem Artikel des New York Medical Record (13) entnehme, zwei Fälle mit üblem Ausgang infolge von Vagusreizung durch das Instrument beobachtet haben. Eine Originalmitteilung darüber konnte ich leider nicht finden, auf direkte Anfrage erhielt ich keine Antwort.

Die in der französischen Literatur veröffentlichte Arbeit von Vayssiere (16) enthält neben einer kasuistischen Mitteilung über einen Fremdkörper-

fall im Oesophagus lediglich allgemeine Bemerkungen über die Gefahren der Oesophagoskopie. Anzuführen wären noch die Diskussionsbemerkungen von Moure (18) und Escat (19) in der Société française de laryngologie etc. Paris, 10. bis 13. Mai 1909.

Es darf wohl mit Recht behauptet werden, dass diese geringe Zahl der bekanntgegebenen Fälle mit der Anzahl der tatsächlich beobachteten nicht übereinstimmt. Und es muss bedauert werden, dass damit auch sicher eine Reihe wichtiger und lehrreicher Momente verloren gegangen ist. Aus solcher Erwägung heraus rechtfertigt sich wohl auch die Mitteilung eines an der Freiburger Klinik zur Beobachtung gelangten, hierhergehörigen Falles:

Am 15. November 1913 suchte der 33jährige Landwirt und Zigarrenarbeiter J. H. aus Reuthe auf Rat seines Arztes die Klinik auf.

Aus seinen Angaben und den Berichten der Kollegen, in deren Behandlung er gestanden hatte, ging hervor, dass er seit etwa 3—4 Monaten an zunehmenden Schluckbeschwerden litt. 2 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik war zum ersten Male eine Sondenuntersuchung vorgenommen worden, die eine leichte Stenose (nicht angegeben, in welcher Höhe) hatte nachweisen lassen. Die Sondierung hatte zunächst eine Besserung der Schluckbeschwerden zur Folge. Nach einiger Zeit wurde dieselbe wiederholt; wiederum fand sich eine leichte Stenose. Auch dieses Mal besserten sich die Beschwerden auf die Sondierung hin.

Aus nicht eruierten Gründen suchte der Patient später einen andern Arzt auf, der ebenfalls sondierte, eine „ziemlich hochsitzende Stenose“ konstatierte und uns den Patienten sofort in die Klinik schickte. Hier wurde ohne vorhergehende Sondierung eine ösophagoskopische Untersuchung vorgenommen (Dr. H.); mit einem Spatelrohr von 10 mm Weite wurde vorsichtig eingegangen unter steter Kontrolle des Auges. 18 cm hinter der Zahnreihe stiess der Tubus auf ein in keiner Weise zu überwindendes Hindernis. Nach Herausnahme des Tubus zeigte sich an diesem etwas frisches Blut. Auch ein zweiter, in gleicher Weise vorgenommener Versuch führte nicht zu einem weiteren Vordringen des Spatelrohres. Es wurde nunmehr von weiteren ösophagoskopischen Versuchen abgesehen und eine weiche Sonde eingeführt, die den Oesophaguseingang anstandslos passierte, 28 cm hinter der Zahnreihe jedoch ebenfalls auf ein unüberwindliches Hindernis stiess. Auf Wunsch wurde der Patient nach Hause entlassen.

Nach 4 Tagen erschien er jedoch wieder und gab an, dass er gleich nach dem Eingriff am Halse rechts eine Anschwellung bemerkt habe. Diese Schwellung habe rasch zugenommen, seine Schluckbeschwerden hätten sich derartig gesteigert, dass er erst heute Morgen wieder flüssige Nahrung habe zu sich nehmen können. Seine Temperatur sei bis auf 37,8 gestiegen und besonders anfangs habe er leichten Hustenreiz gehabt. Die Schwellung sei nun heute wieder etwas zurückgegangen.

Befund bei der Aufnahme (19. November 1913): An der rechten Halsseite bis über die Mittellinie hinaus eine sich teigig anfühlende Schwellung. Die Haut darüber gerötet. Starke Druckempfindlichkeit. An einzelnen Stellen, namentlich am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, bei Druck deutliches Knistern. Pharynx und Larynx ohne Besonderheiten.

Es wurde nun sofort in Lokalanästhesie am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus eingegangen. Das subkutane Bindegewebe ödematös, Entleerung einiger

Luftblasen, nirgends jedoch, auch in der Tiefe nach dem Oesophagus zu, ein Abszess auffindbar. Drainage gegen das Mediastinum zu.

Während der nun folgenden 8 Tage zeigte der Patient subfebrile Temperaturen, aus der Wunde entleerte sich nur spärlich Sekret, doch nahmen die Schluckbeschwerden täglich zu und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends. Erst am 28. November liess sich bei der indirekten Laryngoskopie eine leichte Vorwölbung der hinteren Pharynxwand feststellen. Die Temperatur stieg auch jetzt nicht über 37,7. Es gelang nicht, durch Punktion der Prominenz im Pharynx die Diagnose eines retropharyngealen Abszesses zu bestätigen. Trotzdem wurde sofort in Lokalanästhesie von einem, parallel dem Rand des Sternocleidomastoideus verlaufenden Schnitt aus eingegangen. Nach Freilegung der grossen Halsgefässe stiess man beim stumpfen Abpräparieren des vergrösserten rechten Schilddrüsenlappens auf einen faustgrossen, retropharyngealen Abszess. Im Moment des Durchbruchs entleerte sich reichlich Gas, sodann folgte schmutzig graubrauner Eiter, mit reichlich nekrotischen Gewebsfetzen untermischt. Der Abszess wird nach Möglichkeit entleert, die Höhle drainiert. Von einer Kommunikation mit dem Pharynx oder Oesophagus wird nichts gemerkt.

Im Laufe des Tages fiel die Temperatur ab, die Schluckbeschwerden besserten sich erheblich, es erfolgte reichliche Nahrungsaufname und eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens.

Die Morgentemperatur des folgenden Tages betrug 36,9. Beim Verbandwechsel fanden sich in den Verbandstoffen neben dem Eiter Bestandteile der aufgenommenen flüssigen Nahrung (Milch, Ei usw.). Schon jetzt fiel das stark eitrige Sputum des Patienten auf. Dasselbe war jedoch ganz anderer Art als der dem Abszess entstammende Eiter. Ueber der rechten Lunge fand sich hinten unten leichte Schallverkürzung und Knisterrasseln. Am Abend stieg die Temperatur auf 38,9, die Dämpfung über der rechten Lunge hatte sich erheblich ausgebreitet und auch links war bereits eine leichte Schallverkürzung nachweisbar. Die Schluckbeschwerden steigerten sich neuerdings, die Menge von Speiseteilen im Eiter des Abszesses nahm zu. Noch an demselben Abend (30. November) trat unter zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Die von Herrn Geheimrat Aschoff vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Leiche eines mittelgrossen Mannes von 30—35 Jahren, ausgesprochene Totenstarre. An der linken Seite eingetrocknete streifige Hautpartien (postmortale Epitheldefekte). An der rechten Halsseite, dem Sternocleidomastoideus entsprechend, befindet sich eine 10 cm lange, klaffende Weichteilwunde, in welcher nach aussen zu der oberflächlich eingetrocknete Muskelbauch des Sternocleido vorliegt. Oberhalb desselben, im oberen Wundwinkel, quillt eine schmutzig-bräunliche, fast gallig aussehende Flüssigkeit vor. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich kein fremder Inhalt. Rechte Lunge im kaudalen Abschnitt frisch mit der Pleura costalis verklebt. Links bestehen ausgedehnte alte Verwachsungen. Beim Freilegen der Halsweichteile zeigt sich beiderseits die Karotis unverändert. Beim Ablösen des rechten Sternocleido quillt aus der Tiefe die erwähnte Flüssigkeit dauernd hervor. Mit der Sonde gelangt man über die rechtsseitigen Gefässbündel hinweg unter den rechten Schilddrüsenlappen gegen den Oesophagus zu.

Thymuskörper klein, auffallend wenig in Fettgewebe umgewandelt. In den Venae subclaviae Speckhautgerinnsel. Auch in der rechten Vena jugularis findet

sich nichts von Thrombose. Die Vena liegt direkt hinter dem mit schmierig-nekrotischen Massen bedeckten Wundspalt. Auch an der linken Karotis nichts Besonderes. Intima glatt, glänzend.

Bei dem Versuch, den Pharynx von der Halswirbelsäule zu lösen, gelangt man in eine retropharyngeale, mit dem Pharynx nicht sichtbar kommunizierende, mit gallig gefärbter Flüssigkeit gefüllte Höhle. Die Rückwand derselben wird von der Halsfaszie und dem Periost der Halswirbelsäule gebildet. Diese äusserst dünne Wand reisst sehr leicht ein. Der retropharyngeale Abszess erstreckt sich rechts bis zur Höhe des III. Brustwirbels, Verwachsungen der Lunge links nur mit partieller Zerreissung des Lungengewebes lösbar. Beim Durchschneiden des Oesophagus oberhalb des Zwerchfells quillt reichlich der Abszessflüssigkeit ähnlichsehende Flüssigkeit vor.

Nach Eröffnung des Oesophagus an der linken Seite findet sich $14^1/_2$ cm unterhalb des Ringknorpels eine hochgradige Stenose. Durch ein hier fast ringförmig entwickeltes, vorwiegend der hinteren Wand angehörendes, in der Höhe der Bifurkation gelegenes, 3 cm nach oben und 3 cm nach unten von der Hauptstenose sich erstreckendes . . . . von wallartig erhabenen Rändern umgebenes Geschwür. In der Höhe des Ringknorpels findet sich rechts eine 3 mm lange, schlitzförmige, glattwandige Oeffnung ohne besondere Reaktionserscheinung. Durch die Oeffnung gelangt man direkt in den Abszess. Oben an der hinteren Pharynxwand 2 punktförmige Oeffnungen, von denen die untere ebenfalls eine Kommunikation mit dem Abszess gestattet.

Diagnose: Ringförmiges Carcinom des Oesophagus mit Stenosebildung in Höhe der Bifurkation. Grosser retropharyngealer Abszess, Perforation desselben in den Oesophagus, Fistelbildung. Konfluierende Bronchopneumonie (Schluckpneumonie) im rechten Unter- und Mittellappen. Frische fibrinöse Pleuritis rechts, Bronchopneumonien im rechten Unterlappen.

Mikroskopisch: Das Carcinom des Oesophagus hat typischen Plattenepithelcharakter usw.

Einwandfrei liess sich auch bei der Sektion leider nicht nachweisen, ob die Perforation vom Abszess nach dem Oesophagus oder umgekehrt von diesem nach dem Abszess zu erfolgt war. Merkwürdig blieb jedenfalls, dass zwar beim Schluckakt die Speisen vom Pharynx in den Abszess, nicht aber der Eiter aus diesem in den Oesophagus gelangten. Es musste somit hier ein allerdings bei der Autopsie nicht mehr nachweisbarer Ventilverschluss der Perforationsöffnung bestanden haben. Begreiflicherweise besteht bei solchen bedauerlichen Vorkommnissen das Bestreben, zunächst eine Erklärung zu finden, die Untersucher und Methoden entlastet, wenn auch das sofortige Auftreten einer Schwellung am Halse nicht in der Klinik selbst beobachtet wurde, so besteht kein Grund, an den Angaben des Patienten zu zweifeln.

Bei der Schnelligkeit des Entstehens dieser Anschwellung kann es sich nur um den Durchtritt von Luft in das Gewebe gehandelt haben. Es spricht hierfür auch der nach 4 Tagen noch erhobene Nachweis von Knistern im Bereiche der Schwellung, wenn auch natürlich nach 4 Tagen die Anwesenheit von Gas im Gewebe ebenso gut durch eine Gasphlegmone

bedingt sein konnte. v. Hacker (6) erwähnt nun zwar, dass gelegentlich nach Oesophagoskopie, bei der der Patient unruhig war, viel hustete und presste, am Hals und auch Gesicht ein Emphysem ohne begleitendes Fieber und entzündliche Erscheinungen beobachtet wurde. Er glaubt dieses Emphysem auf ein Bersten von Lungenbläschen (analog dem Emphysem bei Kreissenden) zurückführen zu müssen.

Kahler (9) hatte schon über zwei solche Fälle berichtet, die er Verletzungen bei der Untersuchung zur Last legte. v. Hacker meint, dass auch hier ein solches Bersten von Lungenalveolen wahrscheinlicher sei.

In unserem Falle lässt sich natürlich diese Möglichkeit mangels eigener Beobachtung der ersten Erscheinungen nicht ausschliessen, indessen wird sie durch den weiteren Verlauf äusserst unwahrscheinlich gemacht. Die Annahme, dass es bei dem heftigen Pressen des Patienten während der Oesophagoskopie etwa zu einer Spontanperforation gekommen wäre, muss an sich schon, vor allem aber auch auf Grund aller bisher gemachten Erfahrungen, als nahezu ausgeschlossen angesehen werden.

Nach den Zusammenstellungen von Weeny (17), Cohn (1) u. a. wurden Spontanrupturen, die vorwiegend bei Potatoren nach reichlichen Mahlzeiten beobachtet wurden, stets dicht über der Kardia gefunden. Im Halsteil ebenso wie im Brustteil wurde Aehnliches nie beobachtet.

Es muss somit als ziemlich sicher angesehen werden, dass in unserm Falle durch das Spatelrohr des Oesophagoskops eine, wenn auch nur oberflächliche Durchtrennung der Wand der Speiseröhre, vermutlich nur der Mukosa, vielleicht sogar nur des Epithels verursacht wurde, wofür in erster Linie der Befund frischen Blutes am Spatelrohre spricht.

Wenn ich nun oben die Vermutung aussprach, dass unglückliche Zufälle bei der Oesophagoskopie nicht so selten sind, wie die geringe Zahl der veröffentlichten Fälle vermuten lassen könnte, so möchte ich hier behaupten, dass es ein bestimmt oft beobachtetes Vorkommnis ist, dass insbesondere in der Gegend des oft schwer passierbaren Oesophagusmundes ein leichter Epitheldefekt oder eine oberflächliche Schleimhautverletzung gesetzt wird. Wenn nun in der Mehrzahl der Fälle eine solche Verletzung mit Recht als ziemlich harmlos angesehen wird (Kahler erwähnt eine Reihe solcher Fälle), so dürfte das bei einem bereits bestehenden Prozess im Oesophagus vielfach doch nicht der Fall sein. Es sei hier an den oben erwähnten Fall aus der v. Mikuliczschen Klinik erinnert, bei dem die periösophageale Phlegmone von der gewiss kleinen Punktionsöffnung in einem bereits vorhandenen Abszess ausging.

Dass die Bakterienflora in einem Oesophagus, der ein ulzeriertes, stenosierendes Carcinom enthält, über dem sich durch Stauung der Speisen usw. ein chronischer Reizzustand ausgebildet hat, ihren saprophytischen Charakter ablegt und pathogene invasive Eigenschaften erlangt, ist wohl recht naheliegend.

Der Patient war vor seinem Eintritt in unsere Behandlung wiederholt, auch am Tage zuvor, mit der Sonde untersucht worden. Ob er jedoch in der Gegend des Oesophagusmundes etwa schon eine Schleimhauterosion hatte, die einen Spasmus an dieser Stelle bedingte, wissen wir nicht. Ob ferner bei irgendwelchen pathologischen Prozessen in der Speiseröhre, insbesondere bei ulzerierten Carcinomen, etwa auch an anderen als den direkt affizierten Abschnitten Spasmen auftreten können, ist ebenfalls nicht bekannt. Jedenfalls findet sich darüber in der Literatur nirgends eine Angabe.

Wir müssen uns also den Verlauf des klinisch nicht in allen Phasen ganz klaren Vorganges wohl so vorstellen, dass bei der Oesophagoskopie zunächst eine oberflächliche, vielleicht auch etwas tiefergehende Verletzung der Hinterwand der Speiseröhre im Bereich des Oesophagusmundes gesetzt wurde. Von dieser Stelle drang zunächst Luft in das periösophageale Gewebe ein, später wohl auch Schleim und Speichel und mit ihm die Infektionserreger. Um eine sehr virulente Infektion kann es sich nicht gehandelt haben, denn die Erscheinungen waren nicht stürmisch und während seines Aufenthalts in der Klinik zeigte der Patient nur subfebrile Temperaturen. In der Folge bildete sich ein retropharyngealer bzw. retroösophagealer Abszess aus, der sicher mit Pharynx und Oesophagus nicht kommunizierte, da sonst der Eiter ja hätte abfliessen müssen und die Bildung eines so ausgedehnten Abszesses unmöglich gewesen wäre. Ob vielleicht ein Ventilverschluss bei bestehender Perforationsöffnung den Durchtritt des Pharynxinhalts in das retropharyngeale Gewebe gestattete, den Abfluss des Eiters aber hinderte, lässt sich nicht entscheiden. Manifest wurde die Kommunikation zwischen Abszess und Pharynx erst nach Eröffnung des Abszesses. Das Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen in der Umgebung der scharfrandigen Perforationsöffnung war bei der Sektion sehr auffallend. Ob die bei der Sektion gefundene Perforation in irgend welcher Beziehung zu der bei der Oesophagoskopie gesetzten Verletzung steht oder ihr etwa vollkommen entspricht, derart, dass hier zunächst eine Verklebung eingetreten war, die erst bei der Abszessöffnung gelöst wurde oder sich spontan löste, ist ebenfalls nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Uebersicht der wenigen Fälle aus der Literatur zeigt, dass in der Regel die Verletzungen des Oesophagus bei der Oesophagoskopie am Eingang desselben erfolgen, was ja bei der physiologischen Enge dieses Abschnittes nicht merkwürdig ist.

Spontanperforationen wurden bis heute nur im untersten Abschnitt, dicht über der Kardia beobachtet. Die einzige artefizielle Perforation durch das Oesophagoskop in Höhe der Bifurkation, also im Brustteil der Speiseröhre, ist der von Kahler aus der Klinik Chiari publizierte Fall. Wenn wir von der unbewiesenen Annahme v. Hackers absehen, dass das nach Oesophagoskopie wiederholt beobachtete Emphysem der Haut am Halse auf eine Ruptur von Lungenalveolen zurückzuführen ist, so scheint mir gerade das Auftreten des Hautemphysems ein fast regelmässig und zwar

in kürzester Zeit nachweisbares Symptom einer Wandverletzung der Speiseröhre zu sein. Es genügen zur Erzeugung eines Hautemphysems gewiss ganz oberflächliche Erosionen. Ob weitere Folgen eintreten, hängt wohl in erster Linie von der Virulenz der vorhandenen Saprophyten bzw. Parasiten ab.

Eine Ausnahme macht hier wieder der von Kahler bekannt gegebene Fall, bei dem von Emphysem nichts beobachtet wurde, woraus man wohl schliessen darf, dass doch für das Zustandekommen des Hautemphysems ganz bestimmte, bisher unbekannte Voraussetzungen notwendig sind. Vielleicht liesse sich diese Frage an Tieren experimentell lösen.

Die weiter beobachteten Symptome, wie an verschiedenen Teilen des Halses und Thorax lokalisierte Schmerzen, Fieber u. dgl. pflegen dann ja recht eindeutig zu sein. Erwähnenswert dürfte es noch erscheinen, dass auffallend oft die Perforation während der Untersuchung selbst übersehen wird (vgl. Literatur), wozu einerseits die meist überraschend geringe Blutung, anderseits der ausserordentlich geringfügige Widerstand, den dünne Instrumente im periösophagealen Gewebe zu finden scheinen, beiträgt. Der zweite, von Kümmel angeführte Fall ist hierfür ein klassisches Beispiel.

Fragt man sich nun, wodurch solche Vorkommnisse, die leider auch dem Geübten nicht immer erspart bleiben, am besten vermieden werden, so dürfte, wenn ich von der Erörterung selbstverständlicher Voraussetzungen wie der, dass ausschliesslich der Geübte solche Untersuchungen vornehmen soll, absehe, in erster Linie die heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren befürwortete Einführung des Tubus unter steter Kontrolle des Auges hierfür in Frage kommen. Dass auch sie nicht unbedingt schützt, beweist nicht zum wenigsten unser Fall. Der Kollege, der die Oesophagoskopie ausgeführt hatte, hatte bereits zahlreiche Oesophagoskopien vorgenommen, auch Fremdkörper aus der Speiseröhre entfernt und kann somit durchaus nicht als ungeübt angesehen werden. Sehr beachtenswert erscheint mir hierbei auch ein Phänomen, dass gewiss schon mancher Oesophagoskopiker beobachtet hat, das Erblassen der Schleimhaut unter dem die erlaubten Grenzen überschreitenden Druck des Tubus. Dem Weisswerden der Schleimhaut pflegt, wird der Druck nicht sofort vermindert, unmittelbar die oberflächliche Ruptur und die gewöhnlich allein sichtbare Blutung zu folgen. Wenn auch, wie erwähnt, diese Erscheinung gewiss schon des öftern beobachtet wurde, so konnte ich doch nirgends einen Hinweis darauf finden. Manche Wandverletzung wird bei plötzlich eintretenden Widerständen durch geschickte Anpassung der Körperhaltung des Patienten leicht vermieden werden können. Das für das Gleiten des Rohres so wichtige Einfetten sollte nie unterbleiben. Als eine nicht ganz unbedeutende Nebensache sei hervorgehoben, dass oft die Enden der Röhrenspatel viel zu scharf sind, so dass die Vermeidung einer Verletzung wirklich schwer ist.

Die eingehende Berücksichtigung aller Kontraindikationen, wie Trachealstenose, schwere Herzfehler, Erschöpfungszustände, Verdacht auf Oesophagus-

varizen und dergleichen mehr, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Wo, wie bei Fremdkörpern, die Röntgenuntersuchung häufig imstande ist, den Sitz des Corpus alienum festzustellen, sollte diese nie unterbleiben; wenn wir auch wissen, dass ihr negativer Ausfall nichts beweist.

Stellt sich, wie bei unserm Falle, ein Widerstand insbesondere im Anfangsteil des Oesophagus entgegen, so sollte, sofern nicht eine vitale Indikation (Fremdkörper u. dgl.) besteht, in der Regel von weiteren Versuchen Abstand genommen werden.

Dass die vorliegenden Ausführungen nicht dazu dienen sollen, die in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht so überaus wichtige und wertvolle Methode zu diskreditieren, muss wohl nicht besonders hervorgehoben werden. Lediglich darauf kam es mir an, auf einige interessante Einzelheiten hinzuweisen und dadurch die Bekanntgabe ähnlicher, gewiss eine Reihe wichtiger und belehrender Momente aufweisender Fälle anzuregen.

Literaturverzeichnis.

1. Cohn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1908. Bd. 18. S. 295.
2. Gottstein, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901. Bd. 8.
3. Gottstein, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Jena 1911.
4. Gottstein, Oesophagoskopische und bronchoskopische Erfahrungen. Verh. d. III. internat. Rhino-Laryngologenkongresses 1911.
5. Guisez, J., Oesophagoscopie clinique et thérapeutique. Paris 1911.
6. v. Hacker, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bruns-Garrè-Küttner. Abschnitt V.
7. Jackson, Ch., Oesophagoscopy and Gastroscopy. Verhandl. d. III. internat. Rhino-Laryngologenkongresses 1911.
8. Jackson, Ch., Korreferat auf d. 17. internat. medizin. Kongress zu London, August 1913.
9. Kahler, O., Klinische Beiträge zur Oesophagoskopie. Wien 1910.
10. Killian, G., Die direkten Methoden in den Jahren 1911 und 1912. Semons internat. Zentralbl. 1913. Nr. 9.
11. Kümmel, W., Ueber schwere Komplikationen bei der Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
12. Karewski, Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 554.
13. New York Medical Record. Nov. 1908. Dangers of direct tracheoscopy and oesophagoscopy.
14a. Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien 1896.
14b. Rosenheim, Ueber Oesophagusstenose. Deutsche med. Klinik. 1901.
15. Schürmann, F., Zur Kasuistik der Sondenverletzungen der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Giessen 1907.
16. Vayssierre, Aneurysme de la crosse de l'aorte. Danger de l'oesophagoscopie. Le Larynx. 1911. No. 6.

17. Weeny, Of rupture in the apparently healthy oesophagus. Lancet. 1900. 21. Juli.
18. Moure, zitiert nach Semons Zentralblatt. 1910. S. 43.
19. Escat, zitiert nach Semons Zentralblatt. 1910. S. 43.
20. Stark, H., Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. Oesophagoskopie. Würzburg 1905.

Erklärung der Figur auf Tafel VII.

Hals- und Brustorgane nach Entfernung aus der Leiche. Oesophagus seitlich, Trachea von hinten aufgeschnitten. Oesophagus nach rechts entfaltet.

a) Strikturierendes ulzeriertes Carcinom.

b) Perforationsöffnung, durch die Oesophagus und Abszess kommunizieren.

XXXIX.

Ueber Ursachen der Hypertrophie und Atrophie der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. med. **F. Diebold** (Zürich).

In einem Aufsatze „Ueber das Wesen der Ozaena (Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. H. 2. S. 339) stellt Prof. Alexander wiederum die alte, bis dahin unbeantwortete Frage: „Warum soll ein eitriger Katarrh einer Nebenhöhlenschleimhaut in dem einen Falle weitgehende hyperplastische Vorgänge und Polypenbildung bedingen und im anderen Falle zu Atrophie der Schleimhaut führen?" In der Tat bleiben uns sowohl die Anhänger der Herdtheorie der Ozaena als auch die Vertreter der übrigen Theorien dieser Krankheit eine passende Antwort schuldig, selbst Alexander verzichtete darauf. Atrophie und Hypertrophie findet man jedoch nicht nur bei Ozaena, sondern auch bei Rhinitiden sine foetore, nicht nur bei Nebenhöhlenaffektionen, sondern auch bei den Entzündungen der Mukosa in der Haupthöhle allein und auch in diesen letzteren Fällen stehen wir vor der unbeantworteten Frage: Warum geht eine Entzündung in dem einen Falle oder sogar an der einen Stelle in Hypertrophie aus, während andernorts Atrophie entsteht?

Wenn auch von den Autoren nach der eigentlichen biologischen Ursache des erwähnten Vorkommens nicht gesucht worden ist, so haben dieselben doch für unsere Ansicht betreffend die Ursache der Hypertrophie oder der Atrophie der Schleimhaut der oberen Luftwege wertvolle Beobachtungen gemacht.

Ich selbst habe seit bald 20 Jahren dem Zusammenhang zwischen der Sekretbeschaffenheit und dem Zustande der Schleimhaut meine Aufmerksamkeit geschenkt und kann nun nicht nur die Beobachtungen einer grossen Anzahl von Autoren vervollständigen, sondern ich glaube auch eine passende Erklärung genannter Beziehungen gefunden zu haben.

Bayer schrieb im Jahre 1896 (Ozaena und ihre Genese, Monatsschr. f. Ohrenheilk.), die Hypertrophie sei hervorgebracht durch die Produkte der Krankheit, welche die Rolle von Fremdkörpern spielen. Aus demselben Jahre datiert die erste Auflage des Grünwaldschen Buches „Die Naseneiterungen". S. 89 sagt der Autor: „Die Polypenbildung wird hervor-

gerufen durch die chronische Eiterung, ebenso die Schleimhauthypertrophie." Zarniko äussert sich 1894: „Welche Reizungen es sind, die das Bindegewebe zur Proliferation angeregt haben, können wir nicht in jedem Falle bestimmen. Sicherlich gehört aber zu ihnen andauernde Berührung mit entzündlichen Sekreten." Hajek (Pathologie der Nasennebenhöhlen. 1894) sagt auf S. 282: „Die sezernierenden Stellen haben immer ein leicht hypertrophisches gedunsenes Aussehen, ebenso ihre unmittelbare Umgebung", womit er wahrscheinlich die mit Sekret überflossenen Partien meint. Im Jahre 1900 schrieb Killian (Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, in Heymanns Handbuch): „Ausserdem (ausser der direkten Fortsetzung der Entzündung von der Nebenhöhle zur Haupthöhle) kommt wohl auch die dauernde Bespülung des den Ostien benachbarten Gebietes und bestimmter Wege innerhalb der Nase mit sinuitischen Exsudaten als Reizmoment für die Bildung von Hypertrophie und Polypen in Betracht." Noch deutlicher spricht er sich aus bei den Erkrankungen der Stirnhöhle: „Hypertrophisch wird nicht selten auch die Gegend des Tuberculum septi gefunden, insofern die anatomische Konfiguration eine derartige ist, dass das Exsudat diese Gegend direkt bespülen kann."

Bemerkungen über einen Zusammenhang der Sekretbeschaffenheit mit dem atrophischen Zustande der Schleimhäute machte 1888 zuerst Walb, der sich äusserte: die Atrophie sei die Folge eines Druckes der Sekretborken auf die Schleimhaut. Jurasz sagt 1891: es sei eine bestimmte Sekretanomalie, welche zu Schleimhautatrophie führen könne. Im Jahre 1896 lesen wir bei Grünwald, S. 44: „Kein einziger mikroskopischer Befund widerstreitet der Möglichkeit, dass vielleicht nur die Ablagerung des Sekretes an den befallenen Schleimhäuten sekundär jene Veränderung hervorruft, welche wir Atrophie nennen." Weiter S. 97: „Die eigentümliche Atrophie der Schleimhaut ist immer sekundär und Folgeerscheinung der eitrigen Berieselung." Weiter geht dann wieder Hajek 1899: „Durch die Beobachtung mehrerer beginnender Ozaenafälle bin ich zu der Annahme genötigt, die Atrophie sei sekundär. Unter dem firnisähnlichen Ueberzug zog sich der Schwellkörper der unteren Muschel zusammen, nach Beseitigung des Eiterherdes entfalteten sich die kontrahierten Muscheln wieder." Andernorts braucht der Autor auch die Ausdrücke: „Atrophierende Einwirkung des eitrigen Sekretes; Atrophie stellt das sekundäre Produkt der Herdeiterung dar." Noch bestimmter drückt sich dann Grünwald 1902 (Archiv f. Laryngol. Bd. 13) aus: „Die andauernde Kompression des Schwellkörpers mit seinen auch den Knochen ernährenden Gefässen durch den wie ein Kollodiumverband wirkenden Borkenüberzug, sowie das entzündliche, zu Schrumpfung führende Infiltrat der Submukosa, durch die Infektion seitens des stagnierenden Sekretes, erklären im vollen Einklang mit den gewöhnlichen Erfahrungen der pathologischen Anatomie den ganzen Vorgang." Einer eigentlichen Erklärung nahe kommt dann Schönemann: „Eine Ernährungsstörung in der Gesamtheit der die Muscheln zusammensetzenden Gebilde kommt dadurch zustande, dass Pro-

dukte, die bei einem lange andauernden Katarrh sich auf der Oberfläche der Schleimhaut bilden, gleichsam resorbiert und nicht genügend eliminiert werden.“[1]) Wie unerklärlich noch 1903 der Einfluss des Sekretes auf den Zustand der Schleimhaut erschien, geht auch aus der Aeusserung Schechs im Referat über die zweite Auflage von Hajeks Buch über Nebenhöhlenentzündungen hervor: „Da, wo der Sekretionsherd liegt, seien deutliche Hypertrophien, da, wo die Borken antrocknen, entwickelt sich Atrophie“‘ schreibe Hajek, was aber Schech nur als Hypothese ansieht, weil gar nicht einzusehen sei, warum die Nasenschleimhaut auf ein und dieselbe Noxe so verschieden reagiere.

Bevor auf das Thema eingegangen werden kann, müssen die Begriffe und Bezeichnungen, welche zur Anwendung kommen, besser präzisiert werden. Allzuhäufig leider existieren in der Medizin für ein und dieselben Begriffe oder pathologisch-anatomischen Zustände verschiedene Benennungen, was natürlich zu falschen Auffassungen oder zu Konfusion Veranlassung gibt. Was wir schlechtweg mit Hypertrophie oder Atrophie der Nasenschleimhaut bezeichnen, ist nicht das Bild einer Ueber- oder Unterernährung, sondern dasjenige einer chronischen proliferierenden hyperplastischen Entzündung bzw. einer chronischen regressiven Entzündung.

Mit seltenen Ausnahmen verstehen wir unter Hypertrophie und Atrophie der Nasenschleimhaut genannten chronischen entzündlichen Zustand. Wir brauchen das falsche Wort für einen Begriff, wie wir denselben aus den histologischen Bildern richtig in Erinnerung haben. Aber leicht könnte das histologische Erinnerungsbild durch den ständigen Gebrauch falscher Namen verwischt werden. Die sogenannte Arbeitshypertrophie der Mukosa der unteren Muschel in Nasenhöhlen, welche durch Septumdeviation abnorm weit geworden sind, ist so wenig eine Hypertrophie in pathologisch-anatomischem Sinne und im histologischen Bilde, so wenig, wie die sogenannte Atrophie im Knochengerüst ebenso weiter Nasen eine Ernährungsstörung ist. Bei der sogenannten Arbeitshypertrophie ist die Mukosa infolge der grösseren Inanspruchnahme durch die grössere Luftmenge, welche durchpassiert, auch mehr allen den Schädlichkeiten ausgesetzt, welche allmählich einen chronisch entzündlichen Zustand bewirken; bei der Atrophie aber ist es die angeborene oder erworbene Funktionsschwäche der Schleimhaut, welche schon durch die alltäglichen normalen Anforderungen in einen chronisch entzündlichen Zustand geraten ist. In beiden Fällen eine relative Schwäche gegenüber den Anforderungen und Schädlichkeiten von aussen her, in beiden Fällen reaktive Entzündung, im einen Falle aber progressiver Ausgang, im anderen regressiver Ausgang der Entzündung.

Das Gewebe, welches uns hier interessiert, die Nasenschleimhaut, hauptsächlich diejenige der unteren Muscheln, weist eine besondere Eigentümlichkeit auf: Die ununterbrochene Kommunikation der Saftspalten, der Gewebslücken, beginnend mit einer Oeffnung an der Oberfläche der Epithel-

1) Schönemann, Virchows Archiv. 1902. Bd. 168. S. 22.

schicht (Stigma), durch Basalmembran, Bindegewebe, Periost und Knochenbalken hindurchziehend bis in die Markräume hinein. Diese Spalträume erweitern sich sowohl in der Epithelschicht, als auch besonders im Stroma zu oft grossen Lücken. Die Unterbrechungen der Knochenlamellen gegen das Periost zu gewähren Kommunikation zwischen Markgewebe und Stroma.

Wir wissen, dass in diesen Gewebslücken sowohl die Ernährungsflüssigkeit für die Zellen, wie auch das ausgeschiedene Zellmaterial liegt. Infolge hydrodynamischer Druckdifferenzen wird ein sogenanntes Ernährungstranssudat durch die Blutgefässwände hindurch in die Gewebslücken ausgeschieden. Da die Kapillarwände im normalen Zustande ebenfalls wie die Zellwände kolloidale Membranen sind, so sind in den verschiedenen Geweben die stofflichen Beschaffenheiten der Transsudate, je nach der die Membran aussen umspülenden Flüssigkeit verschieden (Klemensziewicz). Infolge osmotischer Vorgänge und vermöge der fein akkommodierten Durchlässigkeitseinstellung (der elektiven Absorption) der Zellmembran nehmen die Gewebszellen vom Ernährungstranssudat, welche sie umspült, in sich auf, was sie zum Leben nötig haben. In dieselben Gewebslücken geben sie auch ihre Verbrauchsstoffe ab. Ernährungstranssudate plus Abfallstoffe bilden die Gewebsflüssigkeit. Derjenige Teil der Gewebsflüssigkeit, welcher in die blindendigenden Lymphschläuche eingesogen wird, heisst Lymphe. In den Lymphschläuchen herrscht als Fortsetzung des negativen Drucks in den Venen Aspiration. Niemals aber kommt es vor, wie von autoritativer Seite behauptet worden ist und wie es biologisch gedacht sicherlich auch unrichtig ist, dass die Gewebsflüssigkeit mit ihren Abfallstoffen von einer Gewebsschicht in eine andere sickert und sogar auf langen Wegen vermöge ihres Gehaltes an Abfallstoffen überall einen deletären oder wenigstens atrophierenden Einfluss ausübt. Die Zellgewebe sind so reichlich von Kapillaren durchzogen, dass sicherlich nirgends ein Mangel an Ernährungsstoffen eintritt, falls das Ernährungstranssudat solche überhaupt enthält und die Zellmembran solche in das Innere durchlässt. Und andererseits gerade infolge der elektiven Variabilität der Durchlässigkeit der Zellmembranen können die Abfallstoffe der Zelle selbst nichts antun.

Abweichungen vom normalen Ernährungsbetrieb treten aber ein, sobald einer der drei Faktoren Blutdruck, Lymphabfluss und Gewebsdruck wesentlich verändert erscheint, sobald diese drei Funktionen einander nicht richtig koordiniert sind. Vorausgesetzt, das Blut enthalte in jedem Falle genügend Ernährungsstoffe, so kommt es beim Stoffwechsel hauptsächlich auf den Gewebsdruck an, dieser hängt seinerseits aber wieder vom Blutdruck und dem Lymphabfluss ab. Qualitativ sind es allerdings die Kapillarwände, die für das Ernährungstranssudat bestimmend sind, quantitativ jedoch ist es der Blutdruck bzw. sein Verhältnis zu den beiden anderen genannten Faktoren. Ist der Blutdruck erhöht, so kann nur dann eine rege Durchtränkung des Gewebes mit Ernährungstranssudat stattfinden, wenn der Gewebsdruck niedrig bzw. der Lymphabfluss ein guter ist. Wäre der Lymphabfluss ein mangelhafter, dann würde der Gewebsdruck bald

steigen und wegen Stauung ein mangelhafter Stoffwechsel stattfinden. Ebenso wenn der Gewebsdruck aus histologischen oder aus anderen Gründen ein hoher ist, dann besteht nicht genügend Druckdifferenz zwischen Blutgefässinhalt und den Gewebslücken und infolgedessen leidet alsdann die Ernährung. Bei niedrigem Blutdruck kann der Ernährungsbetrieb nur dann ein normaler sein, wenn der Lymphabfluss sehr gut, der natürliche Gewebsdruck relativ niedrig ist. Meist aber wird bei stark erniedrigtem Blutdruck auch die Lymphaspiration gering sein, wodurch der Gewebsdruck relativ zu hoch gehalten wird und daher Ernährungsstörungen eintreten müssen. Soll also der Ernährungsbetrieb tadellos und richtig funktionieren, so müssen, ganz abgesehen von den osmotischen Verhältnissen, in erster Linie diese Filtrationsverhältnisse einander richtig koordiniert sein.

Beständig gefährdet ist die richtige Koordination genannter drei Funktionsfaktoren in der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel. Die Gefässe sind weit und zahlreich, zugleich der Gewebsdruck ein geringer, das Gewebe sehr nachgiebig, dilatationsfähig und der Lymphabfluss relativ gering. Enorme Oedeme könnten hier entstehen, wäre nicht durch die Existenz der Saftkanälchen und Stigmata ein Abflussweg für Gewebssaft oder Transsudat beständig gegeben, wodurch die Lymphgefässe in ihrer Arbeit des inneren Abfuhrwesens entlastet werden. Bei Entzündungen könnte ohne diese Notausgänge einer Exsudation aus den Blutgefässen in dem lockeren zarten Schleimhautgewebe das Gleichgewicht nicht gehalten werden. Offenbar findet sogar nicht nur bei der Entzündung, sondern auch beim Normalzustand ein Saftstrom aus den Stigmata statt, ähnlich dem Lymphstrom aus den Krypten der normalen Gaumentonsillen. Wäre dieses nicht der Fall, bestände eine solches Ausschwemmsystem nicht, so wäre Gefahr, dass Mikroorganismen durch die vorgezeichneten Strassen in das Gewebsinnere vordringen. Die Funktion der Saftkanälchen ist also eine doppelte. Am meisten immerhin kommt die Rolle der Saftkanälchen bei der Entzündung der Mukosa zur Geltung. Hier wäre ein richtiges Zusammenwirken der drei Faktoren Blutdruck, Lymphabfluss und Gewebsdruck vollständig ausgeschlossen und einzig der Funktion der Saftkanälchen ist es zu verdanken, dass die Schleimhaut bei Entzündungen nicht bei erster Gelegenheit schon durch regressive Veränderungen vollständig zerstört wird.

Wachstum und Proliferation der Gewebszellen sind Lebenserscheinungen wie Assimilation und Dissimilation und liegen jedem normal ernährten Gewebe inne, die Tendenz ist immer da. Tatsächlich aber kann die Zelle erst dann wachsen und sich vermehren, wenn sie den nötigen Raum dazu, die nötige Freiheit bekommen hat. Das Gewebe muss also lockerer, die Gewebsspalten müssen vorerst oder gleichzeitig weiter werden, wenn die Proliferationsfähigkeit der Zellen zur Geltung kommen soll. Wo jedoch Ernährungsstörungen vorliegen, da erlischt natürlich auch die Tendenz zum Wachstum, und hier ist auch kein Reiz irgendwelcher Art imstande, Wachstum, Proliferation zu bewirken. Ebenso ist ein Gewebe, das beständig unter hoher Spannung steht, sei es durch mangelhaften Lymph-

abfluss, konstante Hyperämie, konstanten Druck von aussen in seiner Wachstumsfunktion dauernd gehemmt, es bleibt infantil. „Kein Wachstum durch Reize“, sagt Ribbert, „denn ein Reiz kann nur funktionelle Prozesse auslösen, welche in der Zelle schon vorgebildet sind, ein Reiz allein kann aber niemals dazu führen, dass die Zelle nunmehr Plasma bildet oder sich teilt.“ Sind aber die Bedingungen Ernährung und Raum vorhanden, dann jedoch können schwache Reize die Lebenstätigkeit der Zellen steigern. Unter solchen Reizen kann es vorkommen, dass die Zellvermehrung über das Ziel hinausschiesst, dass Wulstbildungen und bleibende Verdickungen entstehen, was bei Wachstum ohne besondere Reizung nicht vorkommt (Regeneration).

Zu diesen schwachen Reizen, die die Lebenstätigkeit der Zellen steigern, gehört in erster Linie der mechanische mässige Druck. Opposition gegen die in der Zelle liegende Wachstumstendenz scheint auch hier wie anderwärts den gehemmten Teil zur Tätigkeit anzuregen. Der Druck darf aber nicht zu intensiv sein, damit die Zelle durch zu hohen Druck in ihrer Lebenstätigkeit nicht geschädigt wird, und darf auch nicht zu lange andauern, wenn der zum Wachstum notwendige freie Raum gegeben werden soll. Es nimmt also mässig gepresstes Gewebe nach der Pressung nicht nur den vorherigen, sondern noch grösseren Raum ein als zuvor. Weiterhin soll auch Wärme zur Proliferation anregen, weil durch sie das Gewebe dehnbar wird. Zu den proliferierenden Reizen chemischer Art zählt Baumgarten schwache Lösungen von Argentum nitricum, Mineralsäuren, Chlorzink, dann aber auch die stärkeren Lösungen von Jod, Osmiumsäure, in einer Konzentration und Dauer angewendet, in welcher die erstgenannten Mittel Nekrose hervorrufen würden (spezifisch chemische Wirkung). Ferner soll auch feiner Staub, Tuberkelbazillen, Fibrin, Proliferation anregen, während Staphylokokken, Streptokokken regressive Veränderungen hervorrufen. Das Gemeinsame aller Proliferationsreize ist kurze Dauer, geringe Intensität der Einwirkung und öftere Wiederkehr. Wahrscheinlich sind viele der genannten Arten der Proliferationsreize auf die mechanische Drucktheorie infolge Hyperämie zurückzuführen bzw. auf Druckabnahme und Raumgebung infolge Rückgangs der Blutstauung. Allerdings gibt es auch Proliferationen bei entzündlichen Vorgängen, welche nicht auf dem nachlassenden Druck der Hyperämie beruhen, sondern ihre Erklärung in dem primären Elastizitätsverluste des Gewebes finden, welcher ohnehin immer die erste an einem entzündeten bzw. lädierten Gewebe bemerkbare Veränderung ist, wie besonders an gefässarmen Stellen beobachtet werden kann. Erst durch Uebergang des Elastizitätsverlustes auf die Gefässwände und Aufhören jedes zentralen regulatorischen Einflusses auf die lädierte Gegend tritt dann die Hyperämie ein.

Durch die mechanische Drucktheorie wird auch die am Ende einer Entzündung starke Zunahme der Proliferation der Gewebszellen verständlich. Hatte doch während der Entzündung sowohl der Druck des Exsudats, wenn er nicht allzu intensiv gewesen, sowie auch der Druck der

prallgefüllten Blutgefässe die Gewebszellen zur Vermehrung ihrer Lebenstätigkeit angeregt, so wird nun andererseits mit dem Nachlasse des Infiltrations- und Blutdrucks den Zellen Gelegenheit geboten, sich zu entfalten, und jede noch gesunde Zelle wird dieses eo ipso tun, ausser, wenn besondere Umstände sie daran hindern, z. B. natürliche Straffheit des Gewebes, Druck von aussen, mangelhafte Ernährung. Bleibt aber der Infiltrations- und der Blutdruck im Gewebe bestehen, dann ist keine Proliferation möglich, sondern es treten regressive Veränderungen ein (sekundäre Läsion).

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es insofern Uebergänge, als eben nicht alle Zellarten in demselben Grade druckempfindlich sind. Während die einen Zellen z. B. die Bindegewebszellen relativ hohen Druck noch als einen die Lebenstätigkeit anregenden Reiz empfinden, sterben die elastischen Fasern, Epithelien und andere bei demselben Druck schon ab, und so können die einen Zellen zur Proliferation kommen, andere aber zum Untergang.

Da die Proliferation selbst wieder zur Auflockerung des Gewebes führt, so ist beim geringsten Drucknachlasse ein Weitergehen, ein Chronischwerden des proliferierenden Zustandes leicht möglich. Und endlich kann ein Ueberwiegen der bindegewebigen Proliferation in seiner Druckarbeit gegen das Parenchym dem Infiltrationsdruck zu Hilfe kommen, ganz abgesehen davon, dass der geänderte bindegewebige Boden eine Degeneration des Parenchyms begünstigt (Zerreissen feiner Kapillaren). Einigermassen guter Ersatz der krankhaften Defekte ist somit nur dann möglich, wenn das Stütz- und Ernährungsgewebe keine wesentliche Alteration erfährt. So wird der anfängliche Infiltrationsdruck zu einem Gewebsdruck, und was den Parenchymzellen immer mehr fehlt, ist nicht nur die Ernährung, sondern hauptsächlich der Raum der freien Entfaltung. Und so sehr der Raum bei proliferierenden Vorgängen vonnöten ist, so sehr ist der mangelnde Raum, der Druck, bei regressiven Vorgängen die verderbliche Ursache trotz guten Ernährungsverhältnissen.

Regressive Prozesse können begreiflicherweise schon zu Beginn einer Entzündung überwiegen, überall da, wo die schädliche Noxe sehr intensiv eingewirkt und gleich von vornherein eine grosse Menge Zellen zum Zerfall gebracht hatte. Bei der Nasenschleimhaut trifft allerdings solches nur zu nach spezifischer Infektion, nach chemischen, ätzenden Einwirkungen oder nach Trauma. Bei der häufigsten Nasenkrankheit, dem akuten oder chronischen Katarrh, sind die gewebsschädigenden Noxen nicht so intensiv, dass regressive Veränderungen sofort beginnen, sondern dieselben treten erst später, unter gewissen Bedingungen, oder gar nicht auf.

Die Bedingungen zur Proliferation der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel sind reichlich gegeben. Das Gewebe ist zart und durch ein System von Lücken, Spalten, Kanälen locker auseinandergehalten, der Gewebsdruck ist gering im Gegensatze zu dem hohen Druck, den die vom Blut strotzenden Gefässe zeitweise ausüben. Infolge der beständig wechselnden Blutfülle der Nasenschleimhaut wird das Gewebe zwischen

den grösseren Gefässen abwechselungsweise gedrückt und wieder entlastet, es ist also sowohl der mechanische Druck leichter Art, wie auch der zur Proliferation nötige freie Raum gegeben. Dass unter diesen prädisponierenden Umständen Proliferation nicht noch häufiger als gewöhnlich vorkommt, beruht jedenfalls nur auf der guten Funktion der elastischen Fasern. Ferner ist durch die beständige Abflussmöglichkeit des Exsudates durch die Saftkanälchen nach aussen die Entstehung eines allzu hohen Infiltrationsdruckes auf das wichtigste Gewebe der Nase, die elastischen Fasern und das Drüsenepithel, nicht möglich. Diese Notausgänge bei Exsudatstauung sind entschieden eine wohlweisliche Einrichtung. Infolge der Existenz dieser Saftkanälchen gehören auch eigentliche Oedeme der Mukosa der Schleimhäute zu den Seltenheiten (Schönfeld, Hyperplastische ödematöse Rhinitis [Seifert]. Zeitschr. f. Laryngol. usw. 1912. Bd. 5.)

Eine weitere Veranlassung zur Proliferation gibt die beständige schwache physische Reizung, welcher die Nasenschleimhaut infolge ihrer exponierten Lage täglich ausgesetzt ist: Staub, Rauch, Temperaturschwankungen, Bazillen. Wie schon bemerkt, ist die Folge solcher Reizungen Hyperämie bzw. mechanischer Druckwechsel, welcher auf das Gewebsinnere ausgeübt wird.

Ganz gleichen Reiz übt auch das Sekret aus, obwohl selbst ein Produkt der Schleimhaut. In vielen Gebieten der Medizin finden wir Angaben über den schädigenden Einfluss des Schleimhautsekretes auf die überflossene Stelle, erinnern wir uns nur an das Ektropium, die Folgen der Salivation der Säuglinge, die Dermatitis bei vernachlässigter Otorrhoe, die entzündeten Oberlippen bei Rhinitis skrofulöser Kinder. Lubarsch schreibt in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie: „So kommt es unter dem Reiz des beim gonorrhoischen Katarrh der Harnröhre fortwährend abgesonderten Sekretes zur Bildung papillärer Wucherungen der Epidermiszellen; auf den Schleimhäuten der Nase, des Magens usw. entstehen polypöse Verdickungen.“ Wie die Schleimhaut, so werde auch die äussere Haut, besonders an den fettarmen Stellen, durch ihre eigenen Produkte geschädigt, sagt P. Unna. Geradezu typisch für eine Stirnhöhlenentzündung ist z. B. der Schleimhautwulst, vorn oben am Septum, besonders in Nasen, die durch Septumkonvexität etwas verengt sind, so dass das Stirnhöhlensekret das Septum erreichen und überfliessen kann. Regelmässig bekommen wir Wulstbildungen im mittleren Gange (nicht nur Schwellungen) bei Siebbein- und Stirnhöhlenentzündungen zu sehen, enorme Verdickungen der Lefze des Hiatus semilunaris bei Oberkieferhöhlenentzündung, wulstige Verdickungen im Recessus sphenoidalis bei Siebbein- und Keilbeinentzündungen. Infolge des beständigen Sekretabflusses nach hinten sehen wir auch die hinteren Enden der unteren Muschel immer am stärksten hypertrophiert (himbeerförmig). Im Rachen sind es die Seitenstränge, welche von den herabfliessenden Sekreten am meisten betroffen werden, vielmehr wie die Mitte; meistens ist auch derjenige Seitenstrang der

dickere, welcher auf der stärker sezernierenden Nasenseite liegt (dieses ist aber nicht immer derjenige, der am meisten Beschwerden macht).

Dieses alles trifft jedoch nur dann zu, wenn das Sekret flüssig ist, ob schleimig oder eitrig spielt dabei keine Rolle, aber flüssig muss es sein, fliessen muss es über die betreffenden Stellen, nicht ankleben. Das ist der springende Punkt in der Sache, der von den Autoren immer entweder übersehen oder doch zu wenig hervorgehoben worden ist. Ob hierbei eine sogenannte Mazeration mitspielt oder ob es das Fliessen, die Bewegung des Sekretes, ist, die zur Hyperämie reizt, kann man kaum beurteilen; ich glaube eher das letztere. Natürlich ist es auch hier die Hyperämie nicht allein, welche zur Proliferation reizt, sondern der Wechsel der Hyperämie mit der normalen Blutfülle. Vielleicht sollte man noch weiter rückwärts suchen nach der Ursache einer leicht entstehenden Hyperämie, ob dieselbe auf nervösen oder zirkulatorischen Gründen beruht, oder auch ob die grosse Druckdifferenz zwischen Blutgefässen und Gewebe auf einer verminderten Elastizität der letzteren von Hause aus oder einer reichlicher als normal vorhandenen Saftkanalisation beruhe.

Oben genannte Beispiele betrafen die Proliferation von vorher nicht entzündeten Partien in der Umgebung des Entzündungsherdes. Ohne zuvor Sitz der Entzündung gewesen zu sein, hypertrophieren diese überflossenen Gewebsteile. Dass aber die Entzündung eines anfänglich gesunden Schleimhautgewebes in Proliferation ausgeht, liegt ganz in der Natur des Gewebes und allen oben genannten Verhältnissen. Die Ursache der Entzündung kann sein wie sie will; abgesehen von spezifischen, toxischen Infektionen, kann sie auf immer wiederkehrenden äusseren Schädlichkeiten oder auf übernormaler, abundanter und prolongierter Sekretabsonderung beruhen, sie wird immer eo ipso in Proliferation übergehen, solange nicht bestimmte Gegengründe vorliegen.

Ist jedoch das Sekret so beschaffen, dass es bald zu einer Kruste eindickt, welche auf ihrer Unterlage festzukleben kommt, dann tritt gerade das Gegenteil von Proliferation ein, das Gewebe unter der Kruste verfällt regressiven Veränderungen, es wird dünn und trocken. Es liegt hierbei sicherlich keine Verwechselung von Ursache und Wirkung vor, wie man anzunehmen leicht geneigt ist, und zwar verfällt sowohl bereits entzündetes als noch ganz gesundes Schleimhautgewebe unter der Kruste regressiven sog. atrophischen Zuständen.

Die Ursache der Eindickung des Sekretes zu Krusten beruht in erster Linie in dessen Beschaffenheit selbst. Im Gegensatz zum Transsudat enthält das seröse Exsudat bedeutend mehr Eiweiss, es gerinnt auch spontan, wobei besonders Fibrin ausgeschieden wird, welches sich chemisch und histologisch genau wie Blutfibrin verhält. Nach den Untersuchungen von Doebeli (Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 15. S. 142) werden dem Nasensekret oft massenhaft Leukozyten, eitriges Exsudat, beigemischt, welche

durch ihren Zerfall in Fibrinogen und Fibrinferment dazu beitragen, dass das trübe Nasensekret noch bedeutend klebriger wird als das helle. Sobald solches Exsudat aus den Saftkanälchen an die Oberfläche ausgetreten ist, gerinnt es unter dem Einfluss der trocknenden Luft zu einer Kruste. Nur dann, wenn die Schleimdrüsen normalen Schleim sezernieren, die Flimmerbewegung der Epithelien eine normale ist, dann klebt solche Kruste auf ihrer Unterlage nicht fest an. Ist aber eine Entzündung im eitrigen Endstadium, so sind die Drüsen und das Oberflächenepithel schon derart erschöpft, dass von einer Wegschaffung des Exsudates keine Rede mehr ist. Ueberfliesst übrigens solch eitriges Exsudat gesunde Schleimhautpartien, so entzünden sich diese bald unter dem Einfluss des reizenden Sekretes und bald wird auch hier mehr oder weniger der Zustand eintreten, wo die Schleimdrüsen ihren Dienst teilweise versagen und weder das eigene Exsudat, noch das hergeflossene von dem Ankleben an der Schleimhautoberfläche abhalten können. Ganz abgesehen davon, dass solch anklebende Kruste noch mehr zu Entzündungen reizt als fliessendes Sekret und auch abgesehen von dem Unterschlupf, den sie den Bazillen gewährt, erachte ich als Hauptschaden solcher anklebenden Krusten die Verstopfung der Saftkanälchen, welche sie bewirkt.

Die Saftkanälchen haben durchaus ihren Zweck und durch Verstopfung derselben ist ihre von der Natur gegebene Funktion vereitelt. Die erste Folge wird eine Störung der oben genannten Koordination der drei Faktoren Blutdruck, Gewebsdruck, Abfluss der Gewebsflüssigkeit oder Lymphe sein. Es tritt eine Stauung im Abfluss der Gewebsflüssigkeit auf, Hand in Hand damit Erhöhung des Gewebsdruckes und verringerte Transsudation von Ernährungsflüssigkeit aus den Kapillaren und damit Ernährungsstörung der einzelnen Zellen. Unter der Wirkung des Blutdruckes wird nun dieser Exsudatdruck immer intensiver. (Man erinnere sich, wie fest oft die Krusten auf ihrer Unterlage anhaften, welch starken Druck von innen her es braucht, um sie allmählich abzuheben). Die Folge dieses hohen Exsudatdruckes ist das Absterben zahlreicher Leukozyten (Leukozytenschatten nach Schäffer), Zerfall derselben und Bildung eines Fermentes, welches fähig ist, die Kittsubstanz zwischen den Zellen zu lösen. Dadurch und unter der gleichzeitigen Ernährungsstörnng (sekundäre Läsion) kommen nun auch die Gewebszellen selbst zum Zerfall, in erster Linie natürlich die zarten Epithelien und die elastischen Fasern. Später, bei Nachlass des hohen Druckes, proliferiert das resistente Bindegewebe und durch Entstehung eines fibrillären Stützgewebes, dicht untermischt mit Lymphozyten, Leukozyten, epitheloiden Zellen usw. wird der Defekt auszufüllen gesucht.

Grundbedingung zur Entstehung der Atrophie ist somit anhaltend erhöhter Gewebsinnendruck, wie solcher eben durch beständiges Verlegtsein des Abflusses der Saftkanälchen zustande kommt. Dieser Prozess kann sich auf Jahre hinaus in die Länge ziehen und durch beständige Entstehung von reizenden Proteïnen und durch genannte Alteration des Ge-

webes entsteht ein Zustand, durch den dann ein normaler Ablauf der Stoffwechselvorgänge für immer ausgeschlossen bleibt.

Natürlich kann der Gewebsinnendruck auch aus andern Gründen als wegen Verschluss der Saftkanälchen konstant zu hoch sein. Angeborenerweise auch können das Bindegewebe der Submukosa überaus straff, die Saftspalten sehr eng sein, mangelhafter Lymphabfluss kann bestehen, kurzum es können Verhältnisse vorhanden sein, welche eine genügend grosse Druckdifferenz zwischen Gefässinhalt und perivaskulärem Gewebe nicht gestatten, so dass sehr leicht Ernährungsstörungen eintreten oder leicht auch durch geringe Exsudation schon Druckschäden und regressive Veränderungen an den zarten Gewebselementen auftreten können. Die Annahme angeborener histologischer Konstruktionsfehler, leicht erworbener Minderwertigkeiten oder Koordinationsstörungen der einzelnen Gewebsteile zueinander, kann sicherlich so gut vorkommen, wie gröbere makroskopische Anomalien und Defekte. Uebernormale Druckempfindlichkeit des Parenchymgewebes kann angeboren oder erworben sein, wie auch Schwäche des Nervensystems und deshalb so promptes Eintreten der Paraplegie der Vasomotoren und des Elastizitätsverlustes im Gewebe schon nach relativ sehr geringfügigen entzündlich wirkenden Noxen. Individuell ist natürlich auch die Beschaffenheit der Blutgefässwände und der Blutdruck, welche beide so grossen Einfluss auf den Ablauf einer Schleimhautentzündung haben. Individuell ist endlich, um wieder zum Thema zurückzukehren, auch die Gerinnungsfähigkeit des Exsudates, die Ausscheidung von Fibrin, der Gehalt an Leukozyten bzw. die entzündliche Leukozytose, so gut wie z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Ein äusserst wichtiger Faktor bei der Verkrustung des Sekretes ist der Einfluss der Atmosphäre. Warme trockene Luft (Zentralheizung), Zimmerluft, Höhenklima u. a. m. spielen eine sehr grosse Rolle, besonders im eitrigen Endstadium eines akuten Katarrhs oder eines akuten Schubes im chronischen Katarrh.

Auch die Menge des Sekretes bzw. Exsudates und die Temperatur der Unterlage sind von Einfluss; eine dünne Sekretschicht klebt leichter und fester an wie eine abundante, und auf relativ warmer, hyperämischer Schleimhaut ist die trocknende Wirkung der Luft intensiver als auf blasser Schleimhaut. Als individueller Faktor wiederum ist die Konfiguration der Nase im allgemeinen und ihre Luftdurchgängigkeit mit in Rechnung zu ziehen.

Die Stelle selbst, wo die Kruste gewöhnlich anklebt, hängt ganz von der Richtung des trocknenden Luftstromes und somit auch von der Form der lateralen und septalen Nasenwand ab. Sekret kann schon vorn am Locus Kieselbachii oder höher oben in der Nase, oder erst im Kavum ankleben. Flüssig verlässt es aus verborgenen Spalten und Ostien, wo wenig Luftzirkulation besteht und hauptsächlich nur die feuchte Exspirationsluft hingelangt, den oberen Teil der Nase und sobald es tief genug herunter in den Bereich der Luftströmung oder an eine prominente Stelle hin-

geflossen ist, trocknet es daselbst zu einer Kruste an, falls es die nötige Gerinnungsfähigkeit besitzt. So bekommen wir denn oft proliferierende und regredierende Stellen unter- oder nebeneinander zu sehen. Letzteres sind die Stellen, wo das Sekret immer wieder und wieder angetrocknet ist, ersteres sind die Strassen, über die das Sekret geflossen ist. Ist das Sekret recht klebrig, dann trocknet es bei genügendem Luftzutritt schon oben beim Austritt aus den Nebenhöhlen ein; wir finden alle die Stellen, welche bei flüssiger Sekretion proliferieren, nun dünn, trocken, geschwunden, den mittleren Gang weit, die mittlere Muschel klein usw. Bleibt das Sekret im oberen Nasenteil kleben, dann leidet die untere Muschel nicht so stark unter regressiven Veränderungen, anders allerdings, wenn sich die angetrocknete Sekretmasse bis hinunter auf die untere Muschel erstreckt. Ebenso kann die Rachenhinterwand bei alten Naseneiterungen, bei denen alles Sekret in der Nasenhöhle eintrocknet, fast normale Oberfläche zeigen. Ist das Sekret nicht ganz so klebrig, dass es sofort eintrocknet, ist es imstande, noch den Weg nach dem Rachen zu machen, klebt aber dann dort an, dann haben wir das äusserst schwere Bild des chronischen, trockenen, eitrigen Rachenkatarrhs. Bleibt das Sekret aber auch im Rachen flüssig, ist es zugleich abundant, dann finden wir den hypertrophischen Katarrh im Rachen. Diese Stadien kann man oft verfolgen und sie während der erfolgreichen Behandlung einer starken krustigen Naseneiterung beim Patienten verlaufen sehen. Anfänglich ganz leidlicher oder sogar guter Zustand im Rachen, dann Borkenbildung daselbst synchron mit dem Flüssiger- und Weicherwerden des Nasensekretes und mit dem Hellerwerden des Nasensekretes allmähliches Verschwinden der Rachenbeschwerden. In der Nasenhöhle hatte ich schon mehrmals gesehen, wie bei alten Eiterungen mit Krustenbildung die Schleimhaut der atrophischen unteren Muschel unter dem Einfluss des flüssiger gewordenen Sekretes ganz allmählich proliferiert ist, in einem Falle sogar derart, dass sie Atemhindernis geworden ist und teilweise entfernt werden musste. Ebensolchen Rückgang von sogenannten atrophischen Stellen zur natürlichen Dicke (natürlich nicht zur normalen Konstruktion) habe ich schon oft gesehen durch fortgesetzte reizende Behandlung des hinteren Siebbeines. Ob es die Reizung als solche war, oder ob die durch die Reizung hervorgerufene Sekretion, welche die unterhalb der behandelten Stellen gelegenen Partien zur Quellung gebracht hatte, kann ich nicht entscheiden. — Aehnliches kann man erleben bei Freilegung der Nasenwege auf operative Weise. Ist das Nasenlumen gleich in der ersten Sitzung genügend freigemacht worden, so beginnt nach 8—10 Tagen die Krustenbildung, die nach 3—4 Wochen ihr Ende erreicht hat. Hat man das Lumen jedoch nicht frei genug gelegt, sei es wegen eines kleinen Septumdornes, der die Luftpassage zu verhindern vermag, so tritt die Krustenbildung nicht ein und man kann sicher sein, dass das Lumen von Tag zu Tag wieder enger wird. Hält die Krustenbildung aber länger als 4—5 Wochen an,

dann hat man einen Fehler gemacht und entweder einen schon bestehenden regressiv. entzündlichen Zustand oder eine eitrige Nebenhöhlenaffektion übersehen, die Nase wird weiter und zu weit werden. Ebenso bei hyperplastischer Siebbeinentzündung. Gelingt es in einer Sitzung sämtliche Polypen zu entfernen, und je nach der Konfiguration der mittleren Muschel die Rima oder den mittleren Gang oder beide so breit zu legen, dass genügend Luft in den oberen Nasenteil streichen kann, so dass das eitrigflüssige Sekret nun zur Antrocknung kommen kann, so besorgen die so sich bildenden Krusten die Regression des proliferierenden Gewebes ebenso gut wie unser Löffel es getan hätte.

Wie aus alledem hervorgeht, lässt sich die explizierte Theorie sowohl in therapeutischer, prognostischer und hauptsächlich diagnostischer Hinsicht verwerten. Zusammengefasst gipfeln meine Beobachtungen in den beiden Sätzen:

1. Schleimhautsekrete, quantitativ oder qualitativ pathologisch verändert, wirken als Entzündungsursache.

2. Die Entzündung derjenigen Schleimhautpartien, welche vom Sekret beständig „überflossen" werden, geht fast regelmässig in Proliferation aus, während an denjenigen Stellen, wo das Sekret immer und immer wieder „festklebt", die Entzündung der Schleimhaut regressiven Verlauf nimmt und sogenannte Atrophie entsteht.

Endlich möchte ich noch den Satz von Hajek wiederholen: Wenn auch Hypothesen im allgemeinen nicht viel Wert haben, so sind sie bei verwickelten Fragen insofern von Nutzen, dass sie doch einiges Licht auf den Zusammenhang der vielseitigen Symptome eines komplizierten Krankheitsbildes werfen.

Mir scheint nun die Erklärung des Fötors und somit der Ozaena nicht mehr fern zu liegen.

XL.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals zu Kopenhagen.
(Prof. Dr. E. Schmiegelow.)

Klinischer Beitrag zu den Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfs.

Von

Knud Salomonsen,
klinischem Assistenten.

Die reinen Knorpelgeschwülste im Kehlkopfe sind so seltene pathologische Erscheinungen, dass ich mich für berechtigt halte, einen solchen sehr interessanten Fall bei einem Patienten mitzuteilen, der Anfang 1913 auf der oto-laryngologischen Abteilung des hiesigen Reichshospitals behandelt wurde. Ich werde mir erlauben, die Krankengeschichte — es handelte sich um ein grosses Ekchondroma laryngis — hier mitzuteilen und daran einige Bemerkungen über die Larynxknorpelgeschwülste im allgemeinen zu knüpfen, wie sie sich in der Literatur beschrieben finden.

Am 27. März 1913 wurde in die oto-laryngologische Abteilung des Reichshospitals ein 56 Jahre alter Mann aufgenommen, in dessen Familie keine Neigung zu bösartigen Geschwülsten vorhanden und der stets gesund war. Das Leiden hatte ungefähr $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme mit anhaltender Heiserkeit, Anfällen von Atemnot bei Anstrengungen und mit Erkältung angefangen. Schluckbeschwerden, Husten und Schmerzen traten nicht auf. Das Allgemeinbefinden war nicht in Mitleidenschaft gezogen, auch hatte Patient keinen Gewichtsverlust. Als die Heiserkeit anhielt und die Respirationsbeschwerden zunahmen, kam er ins Krankenhaus. Bei der Aufnahme wurde Folgendes festgestellt: Das Aussehen war normal, der Ernährungszustand gut. Temperatur normal. Die Untersuchung der Brust und des Unterleibes ergab nichts Besonderes.

Die Stimme zeigte sich etwas rauh und heiser, aber kräftig und klangvoll. Wenn der Patient sich ruhig verhielt, war die Atmung völlig frei, bei angestrengter Bewegung hörte man einen ganz leichten Stridor. Bei der äusseren Untersuchung des Kehlkopfes fand sich eine ausgesprochene Asymmetrie; der Kehlkopf war sehr breit — 8,2 cm, wovon 3,2 cm auf die rechte Cartilago thyreoidea und 5 cm auf die linke kamen. Dagegen war der Kehlkopf nicht empfindlich gegen Palpation; die Halsdrüsen waren nicht geschwollen.

Die laryngoskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Die Epiglottis ist normal. Die Rima glottidis verläuft von rechts vorn nach links hinten. Die weissen, scharfrandigen Stimmbänder bewegen sich ungehindert. In der rechten

Regio subglottica sitzt ein kirschgrosser, rundlicher Tumor mit breiter Basis unmittelbar unter dem rechten Stimmbande, das sich weder in der Form noch in der Bewegung von der Geschwulst beeinflusst zeigt. Bei der Intonation wird der Tumor von den Stimmbändern völlig bedeckt. Die Schleimhaut über diesem erscheint graugrün, dünn, gespannt, nicht ulzeriert und mit deutlicher Gefässzeichnung. Die Luftröhre zeigt vor und hinter dem Tumor ein normales Aussehen.

Bei dem Versuche einer direkten Tracheoskopie in Lokalanästhesie gelingt es jedoch nicht, die Tracheoskopieröhre an dem Tumor vorbeizuführen, ebenso wenig glückte es wegen der festen Konsistenz der Geschwulst, etwas davon zur mikroskopischen Untersuchung zu entfernen.

Am 17. März wird in Aethernarkose die Tracheotomia inferior vorgenommen. Nach Einlegen einer Kanüle Fortsetzung in Chloroformnarkose. Nachdem über der Kanüle mit Gaze tamponiert ist, werden die oberen Ringe der Trachea und der Cartilago cricoidea gespalten, jetzt zeigt sich, dass die ganze Regio subglottica mit einem walnussgrossen Tumor ausgefüllt ist. Dieser erscheint an der Oberfläche etwas uneben, nimmt seinen Ausgang auf breiter Basis von der ganzen Lamina die Cartilago cricoidea und erstreckt sich bis nach der rechten Seite. Mit einem scharfen Löffel werden jetzt bald grössere, bald kleinere Stücke vom Tumor geradezu abgehobelt, bis er im Niveau mit der natürlichen Oberfläche des Knorpels zu sein scheint. Die Anheftung des Tumors hat ungefähr Zweipfennigstückgrösse.

Entfernung der Kanüle. Primäre Schliessung der Wunde.

Nach der Operation kann der Patient völlig frei atmen und befindet sich wohl. Im Laufe der ersten 24 Stunden zeigt sich am Halse ein subkutanes Emphysem, das sich über beide Backen ausbreitet, das aber nach einigen Tagen verschwindet.

Bei der am 25. April vorgenommenen Laryngoskopie sind die Stimmbänder rot und geschwollen, ihre Abduktion ist ungenügend. Unter dem rechten Stimmbande sieht man noch einen Rest des Tumors.

Bei der Entlassung am 29. Mai ist die Wunde vollständig geheilt, die Stimme recht klangvoll, wenn auch noch etwas heiser. Keine Respirationsbeschwerden. Die Laryngoskopie zeigt dieselbe Asymmetrie wie bei der Aufnahme. Die Stimmbänder sind etwas rot. Die Beweglichkeit auf der rechten Seite etwas gehindert. In der Regio subglottica ragen noch einige Reste des Tumors in die Lichtung hinein.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung (E. Hallas) ist folgendes:

Der dekalzinierte Tumor besteht aus einer hyalinen Grundsubstanz, worin mehr oder weniger grosse Gruppen von Knorpelzellen eingelagert sind. An einigen Stellen sieht man eine Entartung derselben und Cystenbildung, an anderen Stellen Verkalkungen. Keine Anzeichen von Sarkom.

Der Patient erscheint am 30. August wieder in der Klinik. Er hat sich seit der Operation vollkommen wohl befunden und seine Stimme ist klar und klangvoll.

Bei der Laryngoskopie sieht man noch immer die erwähnte Asymmetrie. Nirgends stösst man auf Spuren des Tumors. Die Stimmbänder bewegen sich vollständig frei.

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigte sich bei einem Manne zwischen 50 und 60 Jahren, der $^1/_2$ Jahr lang heiser war und Anfälle von Respirationsbeschwerden hatte, die immer häufiger und heftiger auftraten, wogegen er keine Schwierigkeiten beim Schlucken spürte und sich sonst

nicht krank gefühlt hatte. Unter seinem rechten Stimmbande findet sich ein walnussgrosser, harter Tumor; der Kehlkopf zeigt sich deformiert; ob diese Deformation die Wirkung des Tumors ist, lässt sich nicht feststellen. Es findet sich weder eine Drüsenanschwellung am Halse, noch sind Anzeichen eines bösartigen Leidens vorhanden. Da es wegen der harten Konsistenz des Tumors nicht gelingt, ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung zu entfernen, und da zunehmende Respirationbeschwerden vorhanden sind, wird eine Laryngofissur gemacht und die Geschwulst entfernt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose: Knorpelgeschwulst. Als der Patient 5 Monate später untersucht wird, zeigt es sich, dass die Geschwulst nicht nachgewachsen ist und dass die Stimmbänder normal sind und gut fungieren.

In der Literatur habe ich 45 Fälle von Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf beschrieben gefunden. Von diesen hatte Alexander (1) im Jahre 1900 30 Fälle gesammelt. Mansfeld (2) ergänzte diese Statistik um 9 Fälle; ferner sind 2 Fälle von Durand und Garel (3), 1 Fall von Landwehrmann (13), 2 Fälle von Moure (4) und endlich 1 Fall von Roos (14) veröffentlicht.

Virchow teilt die Knorpelgeschwülste in Ekchondrosen und Enchondrome ein. Zu jenen rechnet er alle diejenigen Knorpelgeschwülste, die im Knorpel entstanden sind, während er unter diesem Namen diejenigen Knorpelgeschwülste zusammenfasst, die sich im nicht knorpelhaltigen Gewebe entwickelt haben.

Alexander, der eine Anzahl von Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf untersucht hatte, hielt diese Zweiteilung für nicht genügend. Nach Virchows Ansicht hätten alle von ihm untersuchten Fälle zu den Ekchondrosen gerechnet werden sollen, da sie alle ihren Ursprung von den Kehlkopfknorpeln genommen hatten. Nach einer Beratung mit Virchow teilte Alexander die Knorpelgeschwülste im Kehlkopf in 3 Hauptgruppen, nämlich in Ekchondrome, Chondrome und Mischgeschwülste. Ausserdem unterscheidet er 2 kleinere Gruppen, je nachdem die Geschwülste nach Entzündungen oder nach diffusen Hypertrophien entstanden sind. Diese beiden verwirft Mansfeld in seiner Arbeit. Seiner Ansicht nach können die Entzündungsgeschwülste einer der drei Hauptgruppen untergeordnet und die Hypertrophien gar nicht zu den Tumoren gerechnet werden.

Unter einem Ekchondrom versteht man eine Knorpelgeschwulst, die sich im Knorpelgewebe gebildet hat, ohne dass sich der eigentliche Knorpel in der Form oder im histologischen Bau verändert. Das Ekchondrom ist von harter fester Konsistenz, so dass man es in dieser Beziehung mit einer rohen Kartoffel vergleichen könnte. Die Geschwulst ist gefässarm, wächst langsam und zeigt sich stets gutartig. Histologisch besteht sie aus einer hyalinen Grundsubstanz mit Gruppen von Knorpelzellen, die oft grösser sind als die Zellengruppen im gewöhnlichen hyalinen Knorpel. Die Zellen sind leicht der Entartung ausgesetzt, und

es finden sich in der Geschwulst sehr oft Verknöcherungen und Verkalkungen. Die Ekchondrome sind von geringem Umfange; sie werden selten mehr als walnussgross.

Das Chondrom ist eine Knorpelgeschwulst, die ebenso wie die Ekchondrome von dem Knorpelgewebe ausgehen, die aber die Neigung haben, sich verschiedenen degenerativen Prozessen und Veränderungen zu unterwerfen, die ebenfalls den Mutterknorpel angreifen. Sie sind gefässreicher und weniger fest als die Ekchondrome, wachsen schneller und treten mitunter als bösartige Geschwülste auf.

Ihr Bau ist sehr verschieden; sie können aus allen 3 Arten von Knorpel bestehen (aus Hyalin-, Netz-, fibrillärem Knorpel). Die sehr labilen Zellen entarten leicht, wodurch sich Cysten und Ulzerationen bilden können. Wie die Ekchondrome enthalten sie oft Verknöcherungen und Verkalkungen. Die Entwicklung zu bösartigen Geschwülsten wird histologisch folgendermassen beschrieben: Die interzelluläre Substanz nimmt an Menge ab; die Knorpelzellen verlieren ihre Kapseln, und die Geschwulst zeigt das Bild eines grosszelligen Sarkoms.

Die Mischgeschwülste endlich sind stets sehr bösartig und müssen als Chondrome in Verbindung mit anderem Gewebe aufgefasst werden. Auf ihre Struktur, die sehr verschieden ist, werde ich hier nicht näher eingehen.

Die Chondrome und die Mischgeschwülste können im Gegensatze zu den Ekchondromen eine bedeutende Grösse erreichen, weshalb sie, da sie noch dazu schnell wachsen, Anlass zu schweren Symptomen geben können und bedeutende Eingriffe bedingen.

Nach obigem muss der vorliegende Fall zu der Gruppe der Ekchondrome gerechnet werden, da es sich hier um einen scharf begrenzten Tumor handelt, der seinen Ausgangspunkt in der Cartilago cricoidea hat, die selbst normal ist. Die Geschwulst besteht aus hyalinem Knorpel mit Kalkablagerungen. Auch der Umstand, dass die Zellen an mehreren Stellen entartet waren, entspricht dem Bilde eines Ekchondroms.

Von den 45 in der Literatur beschriebenen Geschwülsten müssen, soweit man nach den oft mangelhaften Untersuchungen und Beschreibungen urteilen kann, 21 zu den Ekchondromen gerechnet werden, so dass es mit dem vorliegenden Falle im ganzen 22 Fälle gibt.

Die folgenden 12 Fälle sind nicht mikroskopisch untersucht worden, weshalb sie nicht als zweifellose Ekchondrome bezeichnet werden können.

Virchow (15) fand bei den Sektionen 2 knorpelharte 2 Linien hohe Knoten, von denen der eine von der inneren Seite des rechten Schildknorpels, der andere von dem Ringknorpel ausging.

Birch-Hirschfeld (5) stellte bei der Sektion eines 46 Jahre alten Mannes, der an Erstickung starb, einen vom Ringknorpel ausgehenden walnussgrossen, harten, knorpelartigen Tumor, fest.

Müsser (6) berichtet von einem im Ringknorpel entspringenden wal-



nussgrossen, subglottischen harten Tumor bei einem 50 Jahre alten Manne. Es wurde wegen einer Dyspnoe die Tracheotomie vorgenommen. Patient starb infolge von Pneumonie.

Ingals (7) erwähnt einen 24 Jahre alten Mann, bei dem er einen subglottischen knorpelharten Tumor mit Chromsäureätzung behandelte. Die Geschwulst schwand nach wiederholten Behandlungen.

Flatau (8) fand zufällig bei einem Patienten, den er wegen eines anderen Larynxleidens behandelte, einen haselnussgrossen Knoten auf der Epiglottis. Die Geschwulst zeigte sich bei der Inzision knorpelartig.

Gerhardt (9) entfernte bei einem 41jährigen Manne mit der warmen Schlinge einen kleinen Teil eines knorpelharten erbsengrossen Tumors, der sich grade unter der vorderen Kommissur gebildet hatte.

Witte (10) beobachtete bei 2 Patienten zufällig dornartige harte Tumoren, die in den Gliedknorpeln sassen.

Eeckhoute (11) entfernte mit einer Zange bei einem 35jährigen Manne einen im Ringknorpel sitzenden erbsengrossen harten und gestielten Tumor.

Nr.	Untersucher	Geschlecht u. Alter	Sitz	Objektive Untersuchung
1	Porter, The Amer. journ. of med. sc. 1875. Vol. V. p. 391.	Mann, 44 J.	Epiglottis	Ein 3 Linien breiter Knoten, der scharf begrenzt auf der linken Seite der Epiglottis sitzt und $^3/_4$ von deren freiem Rande einnimmt. $^1/_4$ der Geschwulst ist ulzeriert. Der Rest glatt und hart.
2	Stoerk, Klinik der Krankh. des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880. S. 417.	Mann, ?	Gliedknorpel	$^1/_2$ cm hoher harter Auswuchs von der Basis des linken Gliedknorpels und des Proc. vocalis. Weiter nach vorn ein ähnlicher, etwas kleinerer. Beide mit natürlicher Schleimhaut bekleidet. Das linke Stimmband unbeweglich u. kürzer als das rechte.
3	Asch, New York med. journ. 1884. p. 562.	Mann, 42 J.	Schildknorpel	Ungefähr 1 cm grosser konischer harter Tumor, bekleidet mit einer natürlichen Schleimhaut, sitzt im rechten Schildknorpel.
4	Boecker, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 43.	Mann, 25 J.	Schildknorpel	Linsengrosser Tumor, bedeckt mit normaler Schleimhaut, sitzt im rechten Schildknorpel dicht unter dem rechten Stimmband, nahe bei der vorderen Kommissur, treibt das rechte Stimmband in die Höhe.
5	Bestroye, Ann. des mal. de l'oreille etc. 1886. p. 125.	Mann, 42 J.	Ringknorpel	Mandelgrosser halbkugelförmiger Tumor, bedeckt mit glatt grauroter Schleimhaut in der rechten Seite des Ringknorpels.
6	Bruns, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1888. Bd. 3. S. 347.	Frl., 17 J.	Ringknorpel	6—8 mm langer, rundlicher, flacher, mit natürlicher Schleimhaut bedeckter Tumor in der hinteren Kehlkopfwand, ein ähnlicher Tumor unter dem rechten Stimmbande.

Garel (3) entfernte durch Thyreotomie bei einer 35jährigen Frau einen grossen knorpelharten, subglottischen Tumor. Pat. starb an Pneumonie.

Landwehrmann (13) entfernte bei einer 28jährigen Frau einen dornartigen knorpelartigen Tumor von dem rechten Proc. vocalis.

In allen diesen 12 Fällen ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass es sich um Ekchondrome handelte. Es fehlte aber, wie gesagt, bei allen die entscheidende mikroskopische Untersuchung.

Eppinger (12) sah bei der Sektion zufällig einen hanfsamengrossen Knoten im linken Gliedknorpel, der bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Ekchondrom erkannt wurde. Nach seiner Ansicht machen diese Geschwülste in der Regel keine Symptome; sie spielen auch keine klinische Rolle und werden meistens erst bei der Sektion entdeckt. Die folgenden 9 Fälle, in denen die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung zur Gewissheit wurde, werden jedoch zeigen, dass diese Auffassung irrig ist. Es handelt sich hier um Geschwülste, die alle ausgesprochene Symptome bewirkten und einen operativen Eingriff bedingten.

Symptome	Behandlung	Verlauf	Diagnose
5 Monate Schluckbeschwerden, in der letzten Zeit Schmerzen im Larynx u. anhaltender Husten.	Entfernung des Tumors und der einen Hälfte der Epiglottis.	6 Wochen danach gute Funktion der Epiglottis.	Mikroskopie: Gruppen von Knorpelzellen in hyaliner Substanz.
Seit 18 Jahren Heiserkeit; matte, klanglose, fast aphonische Stimme.	Intralaryngeale Entfernung mit schneidender Zange.	Andauernde Heiserkeit. Linkes Stimmband ständig unbeweglich.	—
Beständig Irritation im Halse und oft Heiserkeit.	Intralaryngeale Entfernung mit der Zange.	Heilung.	Mikroskopie. Hyaliner Knorpel und Verkalkung.
?	Intralaryngeale Entfernung mit einer Hohlmeisselzange (Boecker).	Heilung.	Mikroskopie: Hyaliner Knorpel.
Seit 7—8 Jahren rauhe Stimme, im Anschluss Bronchitis, Aphonie, Beschwerden b. Schlucken u. Respirationsbeschwerden.	Tracheotomie wegen Erstickungsanfälle.	Starb an Pneumonie 7 Tage nach d. Operation.	Mikroskopie: Hyaliner Knorpel.
1 Jahr nach Anstrengungen Atemnot und stridoröse Respiration.	Laryngofissur. Tamponkanüle. Entfernung d. Tumors m. einer Schere u. einem scharfen Löffel in kleinen Stücken. Entfernung der Kanüle nach 3 Tagen.	Heilung. 4 Jahre rezidivfrei.	Mikroskopie. Hyaliner Knorpel, an einzelnen Stellen schleimige Entartung.

Nr.	Untersucher	Geschlecht u. Alter	Sitz	Objektive Untersuchung
7	Garel, Ann. des mal. de l'oreille etc. 1908. Bd. 34. S. 629.	Mann, 57 J.	Ringknorpel	Nussgrosser, regelmässiger, runder, glatter, harter Tumor mit normaler Schleimhaut unter dem rechten Stimmbande, von der rechten Seite des Ringknorpels ausgehend.
8	Moure, Revue hebd. de laryngologie et d'otologie. No. 34. p. 209.	Mann, 62 J.	Schildknorpel	An der rechten Seite des Halses fühlt man einen harten Tumor. Laryngoskopisch sieht man einen Tumor in der Höhe der Plica ary-epiglottica. — Aditus laryngis nach rechts gedrängt, bedeckt vom Tumor.
9	Eigener Fall.	Mann, 57 J.	Ringknorpel	Asymmetrie des Kehlkopfes, walnussgrosser, breitbasiger, harter Tumor unter dem rechten Stimmbande, vom Ringknorpel ausgehend.

In 8 von diesen Fällen fand sich das Leiden bei Männern, nur einmal handelte es sich um eine weibliche Patientin. Drei der Kranken waren zwischen 40 und 50, drei unter 40, zwei über 50 Jahre, und in einem Falle war das Alter unbekannt. Viermal war der Ringknorpel der Sitz der Geschwulst, dreimal der Schildknorpel, einmal die Epiglottis und einmal die Gliedknorpel. Die Grösse der Geschwulst schwankte zwischen der Grösse einer Linse und der einer Mandarine.

Die Symptome sind natürlich je nach dem Sitz und der Grösse des Tumors sehr verschieden. Die ganz kleinen geben, wie erwähnt, gar keine Symptome und werden zufällig beobachtet. Immerhin können selbst recht kleine Geschwülste Heiserkeit bewirken, welches Symptom auch bei 7 von obigen 9 Patienten erwähnt wird. Im Fall 1, wo das Ekchondrom auf der Epiglottis sass, war keine Heiserkeit vorhanden, und im Fall 6 ist sie nicht besonders erwähnt. Es heisst aber in dem Krankenbericht, dass die Stimme nach der Operation natürlich wurde. Die Heiserkeit ist ein sehr frühes Symptom und erklärt sich leicht durch die Einwirkung des Tumors entweder auf die Stimmbänder direkt oder auf die Artikulationen im Kehlkopf.

Später treten Respirationsbeschwerden auf (Fall 5—9). Die Geschwulst wächst in der Regel langsam, und die Lichtung des Kehlkopfes kann bekanntlich sehr bedeutend verengert werden, ohne dass Stenosefälle vorkommen, vorausgesetzt, dass die Verengerung allmählich vor sich geht. Erst wenn bei Anstrengungen, oder wo der Durchgang durch Katarrhe weiter verengert wird, grössere Ansprüche an die Respiration gestellt werden, treten Respirationsschwierigkeiten auf, die so ernst sein können, dass ein sofortiger Eingriff unabweisbar ist (Fall 5 u. 7).

Symptome	Behandlung	Verlauf	Diagnose
10 Monate Dyspnoe bei Anstrengungen, an Heftigkeit zunehmend. — Stimme heiser.	Tracheotomie wegen Erstickungsanfälle. Drei Wochen später Laryngofissur. Entfernung d. Tumors m. einem scharf. Löffel. Kanüle nach 4 Tagen entfernt.	Heilung. Rezidivfrei (1 Jahr).	Mikroskopie: Ekchondrom.
Seit 6 Jahren heiser u. Anstrengungen b. Sprechen. Laryngoskopisch wird ein nussgrosser Tumor an der linken Seite d. Kehlkopfes gefunden. — Seit 2½ J. Beschwerden b. Schlucken, seit 2 Mon. Atemnot, ohne eigentl. Erstickungsanfälle.	Tracheotomie. 3 Wochen später Laryngofissur. Entfernung des Tumors mit Schere u. Lanzette. — 1 Monat nachher werden endolaryngologisch die Reste der Geschwulst entfernt.	Behält die Kanüle.	Mikroskopie: Ekchondrom.
Seit ½ Jahr ständige Heiserkeit u. zunehmende Atemnotanfälle b. Anstrengung.	Tracheotomie. Laryngofissur. Entfernung des Tumors mit einem scharfen Löffel.	5 Monate später rezidivfrei. Natürliche Stimme.	Mikroskopie: Ekchondrom.

Schluckbeschwerden beobachtet man selten, da die Ekchondrome meist in die Lichtung des Kehlkopfes und nicht in der Richtung nach der Speiseröhre wachsen. Nur wenn die Geschwulst einen sehr bedeutenden Umfang erreicht (Fall 8) oder wenn die Epiglottis angegriffen ist (Fall 1), wird das Schlucken beeinflusst. Nur in einem Falle (1), wo die Geschwulst ulzeriert war, waren Schmerzen vorhanden, wie der Patient auch Husten hatte.

Laryngoskopisch bieten die Ekchondrome ein ganz charakteristisches Bild dar. Sie treten als begrenzte Geschwülste mit einer glatten oder geringelten Oberfläche auf und sind in der Regel halbkugel- oder kegelförmig. Die Schleimhaut über der Geschwulst ist dünn, blass, gespannt und selten (Fall 1) ulzeriert. Bei einigen Patienten zeigt sich ausgesprochene Gefässzeichnung (Fall 9). Bei der Palpation mit dem Finger oder mit einem Instrument findet man, dass der Tumor hart und fest ist.

Die laryngoskopische Untersuchung und die Palpation in Verbindung mit der langsamen Entwicklung und dem Mangel an Drüsenanschwellung am Halse berechtigen zu dem Schluss, dass man es mit einem Ekchondrom zu tun hat. Man wird kaum Gefahr laufen, ein Ekchondrom mit einem bösartigen Tumor oder mit einer infektiösen Neubildung zu verwechseln. Allerdings kann ein submuköses Gumma ein ganz ähnliches laryngoskopisches Bild darbieten; hier aber werden die Wassermannsche Reaktion und das Ergebnis einer antisyphilitischen Behandlung zur richtigen Diagnose führen.

Die Behandlung war in allen 9 Fällen operativ. In 4 Fällen (1—4), wo es sich um kleine Geschwülste handelte, gelang es, den Tumor auf endolaryngealem Wege zu entfernen. Drei dieser Patienten (Fall 1, 3, 4)

wurden von ihrem Leiden vollständig befreit. Stoerks Patient blieb nach der Operation heiser, da das linke Stimmband sich fortgesetzt unbeweglich zeigte. Die Heiserkeit und wahrscheinlich auch das Ekchondrom hatten seit über 10 Jahren bestanden, und man stiess auf Veränderungen des Stimmbandes und des Gelenkes, die durch die Entfernung des Tumors nicht beeinflusst wurden.

Wo die Geschwulst gross oder auf endolaryngealem Wege schwer mit einem Instrument zu fassen war, wnrde eine äussere Operation vorgenommen.

Es wurde eine Laryngofissur und eine Spaltung der oberen Trachealringe gemacht, und dann wurde der Tumor, zuweilen nur mit grosser Schwierigkeit, abgeschält oder weggeschnitten.

In 2 Fällen (7, 8) machte man etwa 3 Wochen vor der Exstirpation eine Tracheotomie. Dies geschah das eine Mal (Fall 7) wegen Respirationsbeschwerden und das andere Mal als vorbereitende Operation (Fall 8). Bruns (Fall 6) und Schmiegelow (Fall 9) führten die Tracheotomie und Exstirpation unmittelbar nacheinander aus.

Moures Patient (Fall 8) musste die Kanüle später weitertragen. Bei Bruns und Gauls Patienten wurde diese 3—4 Tage nach dem Eingriff entfernt, und nur in Schmiegelows Fall konnte die Kanüle sofort entfernt und die ganze Wunde primär geschlossen werden, was ja natürlich stets erstrebenswert ist. Es zeigte sich in diesem Falle auch, dass keine nachteiligen Wirkungen auftraten. Die Blutung war nur gering, und das subkutane Emphysem, das einen Tag nach der Operation auftrat, schwand bald. Die Heilung war bei den drei Patienten eine vollständige; der vierte Patient, der einen sehr grossen Tumor hatte und bei dem der Eingriff daher grösser war, musste seitdem eine Luftröhrenkanüle tragen.

Nur einer der neun Patienten starb (Fall 5). Hier hatte ein akuter Katarrh plötzliche und heftige Erstickungsanfälle bewirkt, die eine Tracheotomie notwendig machten. 7 Tage darauf starb der Patient, noch bevor der Versuch gemacht worden war, das Ekchondrom zu entfernen.

Die Prognose quoad vitam ist, wenn man überhaupt auf Grund eines so geringen Materials urteilen darf, gut, was ja auch wegen des gutartigen Charakters der Geschwulst zu erwarten war. Die grösste Gefahr bei diesem Leiden sind die plötzlichen Erstickungsanfälle bei akuten Katarrhen.

Die Prognose quoad sanationem war in allen operierten Fällen insofern gut, als die Geschwülste nicht wiederkamen, jedoch muss die Beobachtungszeit in einigen Fällen als sehr kurz bezeichnet werden. Nur in einem Falle (8) dauerte eine bedeutende Funktionsstörung an.

Zum Schluss möchte ich meinem Chef, Herrn Prof. Schmiegelow, für die gütige Erlaubnis, die Krankengeschichte zu veröffentlichen, verbindlichst danken.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander, Archiv f. Laryngol. 1900. Bd. 10. S. 181.
2. Mansfeld, Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 508.
3. Durand et Garel, Annales des maladies du larynx et de l'oreille. 1908. T. 34. p. 629.
4. Moure, Revue hebdom. de laryngologie. 1910. No. 34. p. 209.
5. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anat. 2. Aufl. 1882—85. S. 367.
6. Müsser, Philadelphia medical times. 1882. No. 377 (cf. Alexander).
7. Ingals, Transactions of 12. annual meeting of the american laryng. assoc. Baltimore. 1890. p. 52.
8. Flatau, Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. 1894. Bd. 5. S. 33.
9. Gerhardt, Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1896. Bd. 13. S. 233.
10. Witte, Archiv f. Laryngol. 1901. Bd. 11. S. 163.
11. Eeckhoute, Annales de la société de médecine de Gand. 1902. Bd. 4. p. 218.
12. Eppinger, Klebs Handb. d. pathol. Anat. Bd. 7. S. 236.
13. Landwehrmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 59. S. 380.
14. Roos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 62. S. 228.
15. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 1863. S. 442.



XLI.

Aus dem Institut für allgemeine Biologie und experiment. Morphologie (Prof. Dr. V. Růžička) und dem laryngol. Institut (Prof. Dr. O. Frankenberger) an der böhmischen Universität in Prag.

Amöbenbefund in einer Kiefercyste.

Von

Dr. **Viktor Guttmann**,
Privatdozent für Laryngologie.

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Im Falle einer Kiefercyste erwies sich die Cystenhöhle zum Teil von Amöben bewohnt, zum Teil von amöbenähnlichen Gebilden erfüllt, die ich zum Gegenstand der nachstehenden Untersuchung gemacht habe. Die Cyste, die wahrscheinlich von der nach Extraktion eines hohlen Zahnes übriggebliebenen Höhle ausging, wurde durch operativen Eingriff im k. k. böhmischen laryngologischen Institut des Prof. Dr. O. Frankenberger gewonnen und in Formol konserviert. Die Schnitte wurden hierauf teils in Delafields Hämatoxylin gefärbt, teils mit Heidenhains Eisenhämatoxylin behandelt. Erst bei der Untersuchung des fixierten Materials wurde der Amöbenbefund erhoben.

Trotzdem sich in den Schnitten mehrere Hundert amöbenähnliche Zellbildungen vorfanden, und trotzdem ich viele Mühe darauf verwendet habe, so gelang es mir doch nicht, alle zu erwartenden Entwicklungsstadien festzustellen. Daran mögen zum Teil die eigentümlichen Lebensverhältnisse der vorliegenden Amöbe, zum Teil die zu Amöbenstudien nicht ganz geeignete Fixierungsmethode Schuld tragen. Es fanden sich sehr viele Bilder vor, welche auch als in amöbenähnliche Bildungen umgewandelte Epithelzellen aufgefasst werden können. Vielleicht ist auch so manches der zahlreichen Bilder, welche die Deutung als degenerative Veränderung von Chromidialtieren zu unterstützen schienen, auf solche Epithelzellen zurückzuführen. Selbstverständlich schloss die Zufälligkeit des ganzen Befundes auch eine Untersuchung der fraglichen Gebilde im lebenden Zustande aus, was im Hinblick auf die Diagnosestellung und verschiedene biologische Momente bedauerlich erscheint.

Wenngleich also die angeführten Umstände eine nur lückenhafte Schilderung ermöglichten und die richtige Beurteilung der sich darbietenden

Bilder sehr erschwerten, so glaubte ich trotzdem an die Veröffentlichung schreiten zu sollen. Einerseits dürfte die Konstatierung einer Amöbe in einem pathologischen Falle ja selbst dann von Interesse sein, wenn sich eine pathogenetische Beziehung derselben nicht feststellen liesse. Ausserdem ist auch die Seltenheit — wenn nicht Einzigartigkeit — des Falles in Betracht zu ziehen.

Obschon die Frage der pathogenetischen Wirkung selbstverständlich ohne Experiment nicht zu lösen ist und ein solches ja nicht möglich war, so möchte ich doch hervorheben, dass ich die Amöben nicht bloss in der Cystenhöhlung, sondern auch innerhalb und unterhalb des Cystenepithels, ja ziemlich tief in dem Bindegewebe der Wandung vorgefunden habe. Der Amöbenbefund dürfte jedoch einem noch grösseren Interesse begegnen, da sich die Amöbe mit den in einem solchen Falle in Frage kommenden Organismen nicht genau identifizieren lässt. Und diese Deutung träte dann in Kraft, wenn sich eine Anzahl der von mir beobachteten Bilder tatsächlich als einer Amöbe zugehörig erweisen sollte. Es wäre jedoch gewiss der beschriebene Fall auch dann von Interesse, wenn es sich zeigen sollte, dass ein Teil der in Sicht tretenden Bilder nicht von Amöben herrührt, sondern einer pathologischen Umwandlung der Epithelien der Cystenwandung zugeschrieben werden müsste, da sich hieraus ein Fingerzeig zur vorsichtigen Beurteilung derartiger Befunde ergeben würde.

Die Fundstelle liess die Voraussetzung zu, dass es sich wohl um Entamoeba buccalis handeln dürfte, die vom Mund aus in die Cystenhöhle gelangt sei und sich dort vermehrt habe.

Es sind jedoch in dem komplizierten Cysteninhalte viele Bilder vorhanden, welche diese Deutung sehr unsicher machen, und ich will daher auf eine Klassifizierung der vorliegenden Amöbenstadien, sofern sie überhaupt verbürgt werden können, verzichten.

Da eine Beobachtung in vivo nicht möglich war, so kann natürlich die Aufstellung eines Entwicklungszyklus nur hypothetischen Wert beanspruchen. Jedoch habe ich mich bei skeptischer Beurteilung der vorliegenden Bilder auf die beglaubigten Tatsachen der Literatur gestützt, so dass die gezogenen Schlüsse wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit aufgenommen werden dürften.

Die Grösse der in der Cyste befindlichen Amöbe ist im vegetativen Zustande wie meistens sehr variabel, indem sie zwischen 13—66 μ schwankt, wenn man die grossen Zellen auch zu den Amöben mitrechnet. Es ist indessen nicht ausgeschlossen, dass die letzteren nur umgewandelte Epithelien darstellen.

Die Form erinnert, soweit aus fixierten Präparaten ein solcher Schluss gezogen werden kann, vielfach an die sogenannten Limaxamöben (Fig. 2, 10, 13, 31). Eine Unterscheidung zwischen Ektoplasma und Entoplasma war nur an wenigen Exemplaren möglich (Fig. 1, diese erinnert auffallend an Entamoeba buccalis); es ist ja bekannt, dass sie von äusseren Faktoren im Sinne der Verwischung beeinflusst werden kann, und dass sie an

fixierten Objekten überhaupt meistens schwindet. In den vegetativen Individuen fanden sich mitunter zahlreiche Vakuolen vor, die oft auch einen näher nicht bestimmbaren Inhalt führten. Manchmal konnte ich in denselben rote Blutkörperchen bemerken (Fig. 13). Obschon die Cystenhöhlung auch stellenweise recht zahlreiche Bakterien enthielt, so habe ich trotzdem keine einzige derselben in einer Vakuole der Amöbe vorgefunden.

Die Protoplasmastruktur erschien keineswegs einheitlich. Es fand sich typische Wabenstruktur mit kleinen und grösseren Waben; andere Exemplare wiesen eine fädige Filzstruktur auf, die entweder dicht oder locker erschien; manchmal zeigten die Fäden Verzweigungen und einen strangförmigen Verlauf. Der Eindruck, den diese fädigen Strukturen machten, war vorwiegend der von Plasmaströmungen und Plasmawirbeln. Die Fäden selbst erschienen entweder glatt und strukturlos oder aber sie enthielten drehrunde sehr kleine Chromiolen, so dass sie das Aussehen von Chondromiten bekamen, oder in die Länge gezogener Chromatinbrocken.

Die eben beschriebenen Formen wecken oft entweder den Verdacht auf Degeneration von Amöben, können aber auch zum Teil als veränderte Epithelien aufgefasst werden; obschon die sogenannten Uebergangsbilder sehr subjektiver Natur sind, so bemerke ich doch, dass sich von diesen Formen zu den Epithelien der Cystenwand Uebergänge auffinden liessen. Somit enthielt die Cyste wohl mit Amöben vermischte Epithelien in verschiedenen Degenerationsstadien.

Auch das Aussehen des Kernes ist keineswegs einheitlich. Die vegetativen Individuen zeigen sehr oft einen scheinbaren Karyosomkern (Fig. 1), dessen Centriol durch Vermittlung von Lininfäden mit der Aussengrenze der Kernsaftzone in Zusammenhang steht; diese Fäden sind jedoch in anderen Stadien nicht sichtbar, so dass dann das Centriol ganz frei inmitten der Kernsaftzone liegt (Fig. 4, 6). An der Peripherie der Kernsaftzone können (wie Fig. 1 zeigt) Chromatinkörnchen angesammelt sein, die Kernsaftzone kann jedoch auch völlig frei von ihnen sein.

An einzelnen Exemplaren (Fig. 2) konnten Bilder konstatiert werden, welche darauf hinwiesen, dass von dem Centriol des scheinbaren Karyosomkerns sich Chromatinkörner ablösen, die dem Verlaufe der Lininfäden folgend, den Weg zum peripheren Chromatinkranze nehmen. Diese Beobachtung scheint darauf hinzuweisen, dass das in Fig. 1, 4 und 6 abgebildete, scheinbar einheitliche Centriol eigentlich das Karyosom darstellt, in welchem es zu der Differenzierung eines Centriols und Aussenkerns noch nicht gekommen ist. Diese Deutung wird durch das Aussehen der Kerne ganz junger Amöben bekräftigt, die (Fig. 4, 31) nur das Centriol und die chromatinfreie Kernsaftzone zeigen. Ist diese Deutung richtig, so würde Fig. 2 wohl als die erste Andeutung jener zyklischen Vorgänge im Kerne zu deuten sein, welche bei den Amöben zum ersten Male von **Hartmann** beobachtet worden sind. Diese Vorgänge sind so aufzufassen, dass vom Centriol aus eine Vermehrung des Chromatins ausgeht, das dann peripherwärts befördert wird.

Wir finden dann beispielsweise Bilder, wo das Centriol in einem chromatinfreien Karyosom liegt, umgeben von einer radiäre Lininfäden aufweisenden Kernsaftzone, welche von einem Kranze von Chromatinkörnern umgürtet wird (Fig. 5), die also bereits im Cytoplasma liegen. Doch ist dieses Bild ziemlich zweifelhaft und bezieht sich möglicherweise auf eine umgewandelte Epithelzelle.

Eine zwischen dem Stadium der Fig. 5 und 2 gelegene Phase scheint Fig. 6 und 3 darzustellen, die unzweifelhaften Amöben gehören. In Fig. 6 finden wir an der Grenze des Karyosoms noch einige wenige Chromatinkörnchen, während die Aussenbegrenzung der Kernsaftzone stark mit Chromatin besetzt erscheint. Im Cytoplasma erscheinen bereits kleine radiär in Gruppen zum Kern sich stellende Chromatinkörnchen. In Fig. 3 umgibt den Kern eine teilweise bereits ziemlich starke Schicht derselben.

Was die Teilung vegetativer Formen anbelangt, so konnte ich eine Reihe von Bildern konstatieren, welche diesen Vorgang, wenn auch nicht lückenlos, so doch wohl in wahrscheinlichem Lichte erscheinen lassen.

Wenn man die Fig. 1 oder 10 zum Ausgangspunkt nimmt, so könnte man Fig. 9, 11, 13, 14 folgen lassen; hier sieht man bereits das Karyosom eingeschnürt; Fig. 14 deutet wohl auch bereits die Einschnürung des Zellleibes an. Wenn man diese Stadien gemäss den sichtbaren Erscheinungen deuten will, ohne in dieselben etwas hineinzulegen, was durch das Gesehene nicht gerechtfertigt werden könnte, so kann man wohl nicht umhin, diesen Teilungsmodus als Amitose zu bezeichnen. Denn es gibt hier keine Chromosomen-, keine Spindel- und keine Aequatorialplatten. Das Centriol schnürt sich ein, das Karyosom und wahrscheinlich auch das Cytoplasma folgt dieser Einschnürung mit analogem Vorgange.

Doch war dieser Teilungsmodus nicht der einzige, den ich in meinen Präparaten konstatieren konnte. Fig. 15, 17, 18, 19, 20, 27 sprechen für einen mitotischen Teilungsvorgang. Fig. 18, 19, 20 weisen eine in deutliche Chromosomen gesonderte Aequatorialplatte auf. Die Fig. 19 und 20 fasse ich als Teilung der Aequatorialplatte auf, an den Polen beider Figuren können ziemlich deutlich die Centriolen konstatiert werden.

Ein doppelter Verlauf der Kernteilung, wie ich ihn bei der vorliegenden Amöbe soeben festgestellt habe, bildet bei Amöben nichts Absonderliches (siehe z. B. Prowazek, Arbeiten d. Kaiserl. Gesundheitamtes. 1905. Bd. 22).

Während der Zeit, in welcher die Aequatorialplatte einheitlich erscheint, habe ich die Zentralspindel nur homogen gesehen; dagegen erscheinen im Stadium der Polwanderung der Chromosomen die Filaments réunissants vollkommen, die Polstrahlungen, wenigstens zum Teil (Fig. 18, 19, 20), deutlich.

Die Chromosomen sind in einigen Exemplaren (z. B. Fig. 19 und 20) aus verschiedenen Schnitten deutlich zählbar; es bilden sich diesen Figuren gemäss vier Chromosomen aus. In den fertigen ruhenden Kernen junger wie älterer Formen ist dagegen die Zahl der vorhandenen Chromatin-

brocken innerhalb weiter Grenzen variabel; junge Kerne enthalten an der Peripherie des Karyosoms zumeist fünf Chromatinbrocken (Fig. 32). Der beschriebene Kernteilungsvorgang ist nicht ganz identisch mit dem von Prowazek (Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1909. Bd. 27) für Entamoeba buccalis festgestellten.

Bilder, welche auf eine multiple Teilung hinweisen würden, habe ich recht wenige gefunden. Fig. 22 zeigt scheinbar ein vegetatives Individuum mit drei Kernen; Fig. 23 ein solches mit zwei. Diese Bilder gestatten eine mehrfache Deutung; entweder könnte es sich in Fig. 23 um Bildung sekundärer Kerne aus dem Chromidium oder aber um Degeneration eines zweikernigen Tieres handeln oder aber um degenerierte Epithelzellen. Die letztere Deutung erscheint mir angesichts der Zweifel, die in neuerer Zeit dem obenzitierten Modus der Kernentstehung bei den Amöben entgegengebracht werden und im Hinblick auf die eigentümlichen Verhältnisse der besprochenen Cyste die wahrscheinlichere.

Auf Geschlechtsvorgänge scheint eine Reihe von Bildern hinzuweisen. Die Cysten, welche in den Schnitten ziemlich häufig zu treffen waren, sind klein, durchschnittlich ungefähr 22 μ messend, rundlich, manchmal mit deutlicher Doppelmembran (Fig. 25, 26, 27). Fig. 25, 26 zeigt eine ruhende Cyste. Fig. 27 zeigt Teilung des Cystenkernes, Fig. 28 den geteilten Kern (die Cyste scheint jedoch nicht mehr ganz normal zu sein). In Fig. 29 ist multiple Kernvermehrung in der Cyste dargestellt. Fig. 30 könnte ein wichtiges Stadium darstellen, in dem sie als Beginn des gametogonen Zerfalls der Cyste (Vakuole!) gedeutet werden könnte. Ob ein Restkörper zurückbleibt, kann ich nicht angeben. In der Fig. 31 sind die aus einem dem vorigen analogen Stadium ableitbaren und als Gamonten deutbaren abgebildet.

Alle eben beschriebenen Stadien sind jedoch mit grosser Reserve zu betrachten, da sie nur selten beobachtet worden sind und in dem Gewirre von degenerierenden Epithelien, in welchem die Amöben enthalten sind, Verwechslungen und Missdeutungen leicht möglich sind.

Ein sehr wichtiges Stadium gelang es mir, wie ich glaube, in der Fig. 32 festzuhalten. Sie stellt, wie aus dem Vergleich mit den umliegenden Erythrozyten hervorgeht, ein kleines Gebilde dar, welches zwei wohlausgebildete Karyosomkerne und daneben noch zwei in farblosen Halo eingeschlossene Chromatinbrocken enthält. Sowohl die Grösse wie die Kerngestaltung entsprechen, wie ein Vergleich mit Fig. 12 zeigt, der nachstehenden Deutung.

Das ganze Gebilde ist augenscheinlich sehr wohl erhalten, worauf ich besonderes Gewicht lege. Denn ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich das besprochene Bild als eben abgelaufene Reduktionsteilung vor der Kopulation auffasse. Den Kopulationsvorgang selbst kann ich aber leider durch kein Bild belegen. Ob Formen wie Fig. 21 als Kopula angesehen werden können, wage ich aus den schon mehrfach angegebenen Gründen nicht zu entscheiden.

Autogamievorgänge können, wie schon Hartmann (Archiv f. Protistenkde. 1912. Bd. 24) hervorgehoben hat, durch Degenerationserscheinungen innerhalb des Amöbenenergides vorgetäuscht werden. Solche aus der kaum normalen Lebenslage der besprochenen Amöbe erklärlichen Bilder habe ich sehr oft gesehen und bilde zwei auffallendere Fälle in Fig. 16 und 33b ab, von welchen die letztere lebhaft an Hartmanns Abbildung (Archiv f. Protistenkde. Bd. 24) Taf. 16, Fig. 31 (recte 32) erinnert. Degenerationsbilder waren in meinem Falle überhaupt sehr zahlreich, was ja leicht erklärlich ist. Insbesondere traten die Degenerationssymptome an Cysten und Chromidialtieren auf. Verklumpte Kerne, schlechte Färbbarkeit derselben, welche bei ungenügender Berücksichtigung der Möglichkeit von Degenerationen Vermutungen über physiologische Atrophie von Kernen eventuell Entstehung derselben aus Chromidialnetzwerken stützen könnten[1]), Pigmentbildung im Karyosom (Fig. 34) u. a. waren häufige Erscheinungen. Als regelmässige Erscheinung konnte ich das Fehlen von Kernen bei Chromidialtieren feststellen. Ich nehme an, dass diese Kerne ausgestossen worden sind, da ihre Lage durch einen leeren Raum gekennzeichnet wird (Fig. 35, 36, 37, 41).

Manchmal fanden sich jedoch in solchen Tieren verklumpte (Fig. 16, 42) oder schlecht färbbare (Fig. 38) oder aber selbst ganz normale, ja sogar in Teilung befindliche Kerne (Fig. 39). Viele dieser Bilder können als Degenerationen von Epithelgebilden aufgefasst werden.

Ich glaube, dass sich — unter Vorbehalt von späteren Korrekturen, die bei Berücksichtigung der schon früher erwähnten Mängel und Lücken der Beobachtung sowie von Verwechselungen mit Epithelien möglich erscheinen — der Lebenszyklus der von mir gefundenen Amöbe kurz folgendermassen zusammenfassen liesse: Die vegetativen Individuen vermehren sich durch einfache oder multiple Teilung. Während des Ueberganges vom vegetativen zum Geschlechtsleben ist eine ansehnliche Vermehrung des Zytoplasmachromatins zu verzeichnen. Es folgt darauf die Encystierung; im Beginne dieses Vorganges und in den jungen Cysten sind gleichfalls viele Chromidien vorhanden. In den Cysten vermehren sich die Kerne, und es kommt, nachdem die Chromidien geschwunden sind, schliesslich zu einem Zerfall derselben in kleine einkernige Amöbchen, die als Isogamonten fungieren, indem wohl je zwei zusammenfliessen und ihre Kerne unter Reduktionserscheinungen kopulieren lassen.

Da das Bild, welches ich in diesem Sinne auffasse (Fig. 32), wohl kaum eine andere Deutung zulässt, und wohl auch die Fig. 30 in anderer

---

1) Damit sollen selbstverständlich die Angaben von R. Hertwig, Popoff u. a., welche diese wichtigen Vorgänge an anderen Objekten festgestellt haben, keinesfalls in Zweifel gezogen werden. Der Satz soll nur bekunden, dass ich keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme eines solchen Vorgangs bei meiner Amöbe gewonnen habe.



Weise nicht gedeutet werden kann, als in der von mir gegebenen, so dürfte wohl auch der Schluss auf die Kopulation nicht unzulässig erscheinen, obwohl es mir nicht gelungen ist, ein auf das Zusammenfliessen der Isogamonten bezügliches Bild einwandfrei zu konstatieren. Ist diese Schlussreihenfolge richtig, so würde meine Amöbe einen ähnlichen Sexualvorgang aufweisen, wie Entamoeba blattae nach Mercier (Archiv f. Protistenkde. 1910. Bd. 20.) und Amoeba minuta nach Popoff (Archiv f. Protistenkde. 1911. Bd. 22.).

Indes stehe ich nicht an, unter Hinweis auf die Schwierigkeiten der Deutung in meinem Falle, zuzugeben, dass die Möglichkeit, dass es sich in der vorliegenden Amöbe doch um eine unter den abnormen Lebensverhältnissen zum Teil veränderte Entamoeba buccalis handeln könnte, nicht a limine abgewiesen werden kann. Als Merkmale, durch welche sich meine Amöbe gegenüber der typischen Entamoeba buccalis unterscheidet, möchte ich anführen:

1. Meine Amöbe zeigt meistens keinen Unterschied zwischen Ekto- und Entoplasma; freilich kam nur fixiertes Material zur Untersuchung.

2. Sie ist doppelt so gross; hier wäre jedoch die Möglichkeit von Verwechselungen mit degenerierenden Epithelien zu berücksichtigen, welche zum Teil eben die grossen Amöbenexemplare vortäuschen könnten.

3. Sie besitzt ziemlich viel Chromatin im Kern und eine dünne Kernhülle, während Entamoeba buccalis das entgegengesetzte Verhalten zeigt.

4. Meine Amöbe weist sehr wenige Nahrungsvakuolen auf, die niemals sichere Bakterien und niemals Leukozyten enthalten. Hier wären freilich die abnormen Lebensverhältnisse der Amöbe in Betracht zu ziehen, obschon andererseits die Cyste genug Bakterien enthielt.

5. Die Kernteilungs- und Vermehrungsverhältnisse meiner Amöbe weichen von den bei Entamoeba buccalis bis jetzt beschriebenen ab. Doch sind eben in den auf die Gametogonie bezüglichen Bildern Verwechselungen eventuell Missdeutungen wegen der Degenerationen in den Epithelien und der für Amöben unpassenden Fixierung nicht ausgeschlossen.

Indes wage ich auf Grund des mir vorliegenden Materiales die Frage der Identifizierung der von mir beobachteten Amöbe nicht zu entscheiden.

Allgemeinbiologisches.

Zum Schluss möchte ich einige theoretische Fragen der allgemeinen Biologie berühren, wozu meine Beobachtungen mir Anlass geben.

Es ist vor allem das Verhältnis von Mitose zur Amitose, zu welchem diejenigen Organismen, welche durch einen doppelten Verlauf der Kernteilung ausgezeichnet sind, einen wohl kaum misszuverstehenden Beitrag liefern. Obschon noch immer hier und da die Behauptung auftritt, dass

die amitotische Teilung nicht den Wert der mitotischen erreicht, so kann dieselbe doch bei einem Organismus, bei welchem beide Kernteilungsarten einander vertreten oder miteinander abwechseln, ihre Geltung nicht behalten. Wenn man bedenkt, dass es Gurwitsch durch einen mechanischen Eingriff (Zentrifugierung), Haecker, Natansohn u. a. durch chemische Einflüsse gelungen ist, Mitose in Amitose zu überführen, so ist es klar, dass die Art der Kernteilung von äusseren und inneren Faktoren abhängt, welche auf den Teilungsvorgang des Organismus selbst und die damit verbundenen Umstände (z. B. die Vererbung) keinen Einfluss ausüben müssen. Wenn wir uns des Umstandes erinnern, dass es durch Narkotika gelingt die Mitose durch Amitose zu verdrängen, dass die Narkotika wahrscheinlich die Zelllipoide beeinflussen, dass aber schliesslich nach Prowazek (Zoolog. Anzeiger. 1909. Nr. 34. — Biolog. Zentralbl. 1909. Nr. 29.) den letzteren eine hohe Bedeutung für die Morphologie der Zelle zukommt — so wird man wohl die Vermutung, dass die Art der Kernteilung von den jeweiligen Verhältnissen der Zelllipoide abhängig sein dürfte, nicht a priori von der Hand weisen können. Es sollen über diese Frage nähere Untersuchungen angestellt werden.

Mit einigen Worten möchte ich der Chromidienbildung gedenken, speziell der Frage des Ortes ihrer Entstehung. Werner und Hartmann haben die Behauptung aufgestellt, dass bei Entamoeba histolytica der erste Ursprung der Chromidien aus dem Karyosom abzuleiten sei. Als dieser Deutung entsprechend können meine Fig. 3, 6 und 8 bezeichnet werden. Hartmann hat (Archiv f. Protistenkde. 1910. Bd. 18. S. 215.) die Vermutung ausgesprochen, dass die Chromidien durch heteropole Teilung des Karyosoms zustande kommen und dass es sich überhaupt möglicherweise um keine echten Chromidien handelt, sondern um die Abschnürung kleiner totipotenter Kerne. Diese Vermutung hängt mit seiner Theorie der polyenergiden Kerne zusammen. Es steht mir ferne diese Theorie, deren Berechtigung für eine Reihe von Fällen nicht bestritten werden soll, einer Kritik zu unterziehen; doch scheint es mir gewagt in jedem vom Kerne abgeschnürten Chromatinfragment einen kleinen ganzen Kern zu erblicken, wenn weitere Gründe nicht dazu zwingen. Im übrigen stehen meine Bilder (Fig. 6, 8) in völliger Uebereinstimmung mit den Angaben von Schaudinn, nach welchem die echten Chromidien aus dem Aussenchromatin des Karyosoms entstehen.

Richtig ist, was Hartmann (Archiv f. Protistenkde. 1912. Bd. 24. S. 177.) über den Umstand aussagt, dass der Kern nie soviel Chromatin enthält als später im Zytoplasma vorhanden ist. Es müsse daher angenommen werden, dass sich dieses Chromatin vermehrt. Ob dies freilich durch Teilung geschieht, kann nicht entschieden werden. Es könnte ja auch daran gedacht werden, dass sich Substanzen des Zytoplasmas selbst direkt in Chromatin verwandeln könnten, etwa in der Art, wie dies Růžička für das erste Chromatinkorn der Bakteriensporen nachgewiesen

hat. Darauf würden bei meiner Amöbe zwei Umstände hinweisen. Erstens die enorme Menge der Chromidien, welche schliesslich die Körper der vegetativen Tiere füllt und welche deutlich als in Plastinfäden aneinandergereihte Chromiolen erscheinen, und in der lebhaftesten Weise an die von anderen Objekten her bekannten Chondromiten erinnern. Zweitens der Umstand, dass diese Form der Chromidienbildung manchmal zusammen mit der karyosomalen bei demselben Tiere und zwar auf einer vom Kerne weit entfernten Stelle festgestellt werden kann (Fig. 3), während nichts auf eine genetische Beziehung der beiden hinweist.

Die karyosomalen Chromidien zeichnen sich durch Granulaform aus. Im Zytoplasma finden sich jedoch oft auch längliche Chromatinbrocken (Fig. 16, 17, 31, 34) oder Streifen (Fig. 15), ja selbst Stränge (Fig. 22, 42) vor. Die letzteren befinden sich jedoch meistens in Zellen, die ich für in Degeneration befindlich zu halten geneigt bin und deren Zugehörigkeit zu Amöben nicht unzweifelhaft ist.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf die von Siedlecki bei Caryotropha mesnili (Bull. acad. soc. Krakau 1905.) zuerst beschriebenen, von Hartmann in ihrer Bedeutung für die Amöben gewürdigten zyklischen Chromatinumwandlungen eingehen. Es handelt sich dabei um Wachstum des Karyosoms und zentrifugalen Transport seines Chromatins. Es ist dies eine Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung, da sie auch am Zentralkern der Heliozoen und an einigen Eizentrosomen beobachtet worden ist.

Man könnte die Frage aufstellen, ob es nicht heute schon — wenn auch nur vermutungsweise — möglich wäre, diese metabolische Struktur kausal zu deuten. Wenn man diese Bilder nicht, besonders freilich diejenigen Stadien, wo das Centriol von 2 oder 3 konzentrischen Chromatinringen umgeben erscheint, so wird man unwillkürlich an die von Küster (Ueber Zonenbildung in kolloidalen Medien. Jena 1913.) unlängst studierten Liesegangschen Diffusionsringe erinnert. Demnach würde es sich bei jenen zyklischen Chromatinumwandlungen um Diffusionsvorgänge handeln, deren Zentrum im Centriol liegen würde. Die Rhythmik derselben liesse sich auf Grund der von Růžička (Archiv f. Zellforschung. 1908. Bd. 1 u. Festschrift zum 60. Geburtstage R. Hertwigs. 1910. I.) eruierten Tatsachen verstehen. Seinen Darlegungen gemäss stellt das Chromatin physikalisch labilere Protoplasmaverbindungen vor, auch konnte er zeigen, dass die Menge des Chromatins in direktem Verhältnisse steht zu der Lebhaftigkeit der Stoffwechselvorgänge.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist es möglich, den zyklischen Chromatinwandel der Amöbenkerne als Ausdruck rhythmischer Stoffwechselvorgänge aufzufassen. Mit Růžičkas Annahme lassen sich auch die Beobachtungen über die Chromidienbildung in Zusammenhang bringen. Während der vegetativen Periode häufen sich die Chromidien an, um im Ruhezustande in der Cyste, während welcher keine Nahrungsaufnahme stattfindet, langsam

abzunehmen. So liesse sich sowohl die Bildung der karyosomalen wie auch der zytoplasmatischen Chromidien, die Differenzierung des Karyosomaussenchromatins als auch der vegetativen Chromidien vom einheitlichen Standpunkte aus verstehen, und in Fällen, wo sie vorkommen, beiderlei Chromatinarten, die ja nach den Ausführungen Růžičkas (Struktur und Plasma. Wiesbaden 1907), R. Hertwigs (1907) u. a. sich nur quantitativ unterscheiden, auf einer — freilich der allerbreitesten — Basis vereinigen.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass in Bestätigung der Funde und Postulate Hartmanns, das Centriol in allen beobachteten normalen und sicheren Stadien des Lebenszyklus konstant festgestellt werden konnte.

XLII.

Die Behandlung der multiplen Kehlkopfpapillome mittels Radium.

Von

Thomas J. Harris, A. M., M. D. (New York City).

(Mit 7 Textfiguren.)

Auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologenkongress hielt Polyak einen Vortrag über „Die Behandlung der multiplen Kehlkopfpapillome mittels Radium“, in welchem er über 3 mittels dieser Methode behandelte Fälle berichtete und 3 andere von Mazzochi behandelte Fälle erwähnte. In der sich anschliessenden Diskussion berichtete Killian über einen anderen nach dem gleichen Verfahren behandelten Fall, bei dem ein Rezidiv eintrat und der später durch Röntgenstrahlen geheilt wurde.

In New York sind 6 Fälle von Larynxpapillom mit Radium behandelt worden. Der erste war ein Fall von Dr. Robert Abbe, eine 30 Jahre alte Frau P. Dieser Fall wird später ausführlich von Dr. Abbe berichtet werden, der so freundlich war, mir die folgenden Notizen zu geben:

Fall 1. Dr. A. sah die Patientin zuerst im Februar 1898; sie litt damals seit 5 Jahren an Aphonie und Hustenanfällen. Während dieser Zeit waren dreimal Papillome entfernt worden. Es wurde nach vorausgeschickter Tracheotomie eine Laryngotomie gemacht, die beide Stimmlippen vollständig bedeckenden Papillome entfernt und die Stimmlippen sorgfältig kauterisiert. In den nächsten 9 Jahren traten kontinuierlich Rezidive auf, die endolaryngeale Eingriffe erforderlich machten. Im Februar 1907 wurden 20 g Radium angewandt; die Geschwülste verschwanden bis auf einen ganz kleinen Rest in der Kommissur. Wegen der Reizbarkeit des Rachens konnte die Applikation immer nur 2—3 Minuten lang erfolgen, im ganzen 20 Minuten. Im Januar 1908 berichtete die Patientin, dass sie wieder mit lauter Stimme sprechen konnte. 2 Jahre später konnte man eine kleine Geschwulst am rechten Stimmband sehen. Gegenwärtig spricht sie mit lauter Stimme. Der behandelnde Laryngologe hat einmal ein kleines Geschwulststückchen abgeknipst, betrachtet den Fall jetzt aber praktisch für geheilt. Dies ist, soweit wir wissen, der erste mit Radium behandelte Fall von Larynxpapillom.

Fall 2 war ein Patient von Dr. William Ledlie Culbert. Es handelt sich um eine Frau in vorgeschrittenen Jahren, bei der der Kehlkopf während eines Zeitraumes von 47 Jahren alle 6 Monate ausgeräumt worden war. Die Geschwülste verengten den Larynx. Ein grosser Teil von ihnen verschwand nach Radium-

Figur 1.



Fall 1. 1898. Vor der Radiumanwendung.

Figur 2.



Fall 1. 1907. 2 Monate nach der Radiumanwendung.

Figur 3.

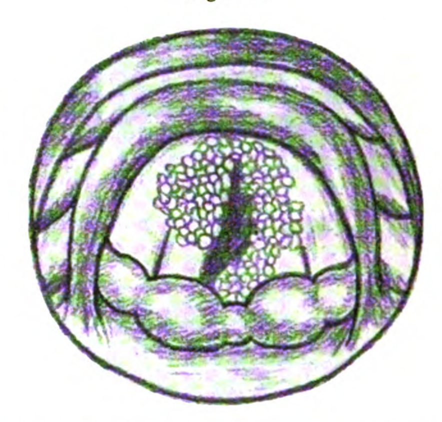


Fall 1. 1909. 2 Jahre später.

applikation. Es war keine weitere Operation mehr nötig, und Dr. Culbert konstatiert in einem neulich erstatteten Bericht, dass „4 Jahre später, kurz vor ihrem Tode die Stimmbänder fast frei von Papillomen waren und die Stimme der Patientin kräftiger war als ich sie je vorher gehört hatte“.

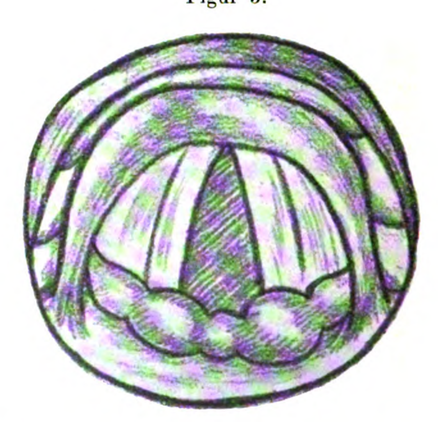
Fall 3 ist sehr bemerkenswert. Es handelt sich ebenfalls um eine Patientin von Dr. Culbert, die von Dr. Abbe behandelt wurde (dieser Fall ist

Figur 4.



Fall 3. Juni 1911. Es wird Radium angewendet.

Figur 5.



Fall 3. September 1911. 3 Monate nach der Radiumanwendung.

bereits berichtet worden in New York medical record. 13. April 1912), um ein 17jähriges Mädchen, das im Jahre 1910 heiser wurde. Sie wurde wegen eines Fibroms am linken Stimmband von Dr. Culbert im September 1910 operiert. Es trat sehr bald ein Rezidiv ein, und diesmal wurde nachgewiesen, dass es sich um ein Papillom handelte. Eine zweite Operation hatte ebenfalls ein Rezidiv zur Folge. Im Juni 1911, also 2 Jahre später, war Patientin völlig aphonisch und die Atmung erschwert. Am 14. Juni wurde die Tracheotomie unter Aethernarkose

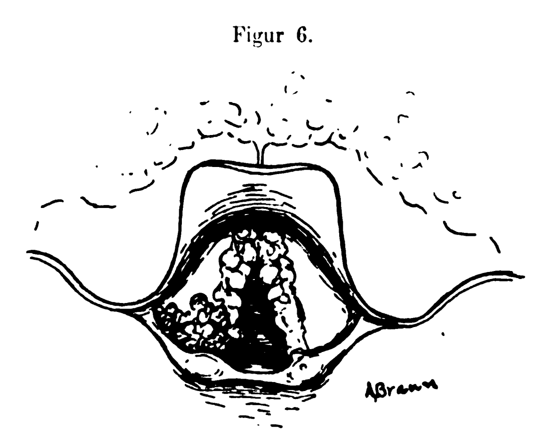
gemacht und 100 g Radiumbromid in einer glatten kleinen Kapsel in den Kehlkopf gelegt und daselbst 30 Minuten belassen. 3 Monate später war der Zustand so, wie ihn die Abbildung zeigt. Ich untersuchte die Patientin letzten Juni, also 2 Jahre nach der Operation; die Stimmbänder erscheinen vollkommen gesund, es besteht kein Anzeichen einer früheren Erkrankung, noch von Narbenbildung. Das Mädchen hat eine vollkommen klare Stimme.

Fall 4 war ein Patient von Dr. Wolff Freudenthal, der ihn noch nicht publiziert hat, aber so freundlich war, mir diese Notizen zu geben. Es handelt sich um einen 34jährigen Mann, der seit einigen Monaten heiser war. Die Geschwulst war mässig gross und sass in der vorderen Kommissur, ausgehend vom linken Stimmband. Radium wurde in 15 Sitzungen appliziert von 9 Stunden Dauer. Die Geschwulstmasse verschwand völlig und, wie Dr. Freudenthal berichtet, wurde die Stimme so gut, wie sie je gewesen war.

Fall 5 war ebenfalls ein Fall von Dr. Freudenthal, ein 40jähriger Mann, der seit 10 Jahren heiser war. 2 Monate, bevor er zu Dr. Freudenthal kam, wurde seine Stimme ganz besonders schlecht. Die Untersuchung ergab eine Geschwulstmasse im vorderen Teil des linken Stimmbands und ferner einen den ganzen Larynx betreffenden Entzündungszustand. Nach im ganzen 14ständiger Anwendung von Radium war die Geschwulst verschwunden.

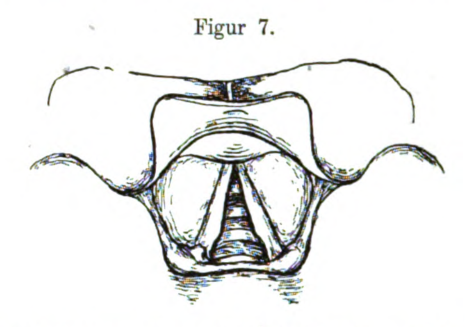
Fall 6, eine 45jährige Frau S., stellte sich im Manhattan Eye, Ear, Nose and Throat Hospital auf der Abteilung von Dr. Lewis A. Coffin vor und wurde von diesem uns zur Behandlung überwiesen. Es bestand seit 3 Jahren vollständige Aphonie. Die Untersuchung zeigte eine blumenkohlartige Geschwulst, welche beide Stimmbänder, die Aryknorpel und die vordere wie hintere Kommissur bedeckte. Ein Stück der Geschwulst wurde entfernt und untersucht; die Untersuchung ergab ein einfaches Papillom. Auf Anraten von Dr. Coffin und dank der Liebenswürdigkeit von Dr. Abbe wurden im März 1913 100 mg (180000 Radioaktivität) 35 Minuten lang angewandt. Nach 8 Wochen war das Papillom bis auf eine Anzahl kleiner Reste völlig verschwunden. Zu dieser Zeit wurde Radium 15 Minuten lang angewandt. Bei einer Untersuchung am 29. Mai war der Larynx völlig rein, nur am rechten Aryknorpel sass noch eine kleine Geschwulst, und die Stimme war kräftig und klar.

Figur 6.



Fall 6. Fall des Verfassers. März 1913. Vor Radiumanwendung.

Figur 7.



Fall 6. Fall des Verfassers. Juni 1913. 3 Monate nach Radiumanwendung.

Zu dieser Serie von Fällen kommt noch ein Mädchen, das Dr. Abbe zurzeit unter Beobachtung hat, und das mit dem Resultat einer deutlichen Besserung der Stimme mit Radium behandelt worden ist. Eine Untersuchung des Kehlkopfes ist fast unmöglich, so dass man nicht sagen kann, wie weit die Geschwulst verschwunden ist; die Stimme ist jedenfalls bedeutend besser.

Wir behandelten vor kurzem auch ein 6jähriges Kind, welches vorher operiert worden war, mit denselben Radiumdosen. In diesem Fall war das Kind so tolerant, dass das Radium direkt durch den Mund appliziert werden konnte; da jedoch dabei Atembeschwerden auftraten, so konnte das Radium nur 1—2 Minuten an Ort und Stelle belassen werden, im ganzen 13 Minuten lang. Ueber den endgültigen Ausgang zu berichten, ist in diesem Falle noch zu früh.

Die Geschichte der Polyakschen Fälle ist kurz folgende:

Der erste Fall betraf eine 26 jährige Frau, die verschiedene Male wegen rezidivierender Papillome operiert worden war. Es waren 15 mg Radium per vias naturales in 16 Sitzungen appliziert worden; diese betrugen im ganzen 17 Stunden und 15 Minuten, das Radium war jedesmal 10—45 Minuten an Ort und Stelle gelassen worden. Die Papillome verschwanden völlig und die Stimmbänder wurden glatt und weiss. Die Stimme kehrte in ganzer Stärke wieder. Dies blieb so ein Jahr, dann trat ein Rezidiv auf. Als Polyak den Fall veröffentlichte, war er im Begriff, wieder Radium anzuwenden.

Fall 2 war ein 9 jähriges Kind, bei dem wegen rezidivierender Papillome die Laryngofissur gemacht worden war. Es traten häufig Rezidive auf. In 15 Sitzungen wurde eine reduzierte Menge Radium durch die äussere Oeffnung appliziert, im ganzen 21 Stunden lang. Der Kehlkopf wurde völlig frei. 4 Monate später zeigte sich eine kleine Geschwulst in der vorderen Kommissur. Eine Radiumanwendung von $8\frac{1}{2}$ Stunden in 5 Sitzungen brachte sie zum Verschwinden. Von da an bis zur Zeit der Publikation war kein Rezidiv mehr eingetreten.

Fall 3 betraf einen 35 jährigen Mann, der $1\frac{1}{2}$ Jahre lang wegen ausgedehnter Papillome behandelt worden war. Radium war in 15 Sitzungen

20 Stunden und 54 Minuten lang angewandt worden. Das Papillom verschwand vollkommen, es blieb nur eine geringe Verdickung des rechten Stimmbandes. Kein Rezidiv.

Polyak macht auf das Fehlen aller reaktiven Erscheinungen in allen seinen Fällen aufmerksam. Wenn auch in 2 von seinen 3 Fällen ein Rezidiv auftrat, so weist er darauf hin, dass eine erneuerte Radiumanwendung dieselben guten Resultate gibt und erheblich einfacher ist als eine zweite Operation. Die 3 Fälle von Mazzochi, welche mit Radium behandelt wurden, wurden alle geheilt, und zur Zeit seiner persönlichen Mitteilung an Polyak hatte er kein Rezidiv zu verzeichnen. Der 7. Fall war der von Killian. Das gibt also im ganzen 13 mit Radium behandelte Papillomfälle.

Die Behandlung der Kehlkopfpapillome sowohl von aussen wie von innen hat bis heute äusserst unbefriedigende Resultate gegeben. Wegen der so häufigen Rezidive und der aus den oft nötig werdenden Operationen resultierenden Verschlechterungen der Stimme kann ein Verfahren, durch welches die Operation vermieden und die Neigung zu Rezidiven herabgesetzt wird, nicht ernst genug angestrebt und deren Vorzüge nicht oft genug den Fachgenossen vor Augen geführt werden. Es ist viel über die Wirkungen dieses wunderbaren Mittels auf andere krankhafte Zustände der oberen Luftwege geschrieben worden, soviel ich aber weiss, war Ferreri der erste, der auf dem zweiten internationalen Kongress für Rhino-Laryngologie in Wien über seine Anwendung im Larynx sprach.

Die Erfahrungen aller Beobachter stimmen überein über den Mangel an jeder Reaktion oder sonstigen unangenehmen Begleiterscheinungen. Die Art der Wirkung ist eine geheimnisvolle. Ohne jeden sichtbaren Schorf verschwindet die Geschwulst allmählich. Es ist keine unmittelbare Veränderung zu sehen, ausser vielleicht einer geringen Veränderung in der Farbe des Tumors. Die einzige Kritik, die an dem Verfahren geübt wurde, ging von Killian aus, der auf dem Berliner Kongress über das Auftreten von Rezidiven berichtete. Dies trifft ohne Zweifel für die früheren Fälle zu, die berichtet wurden. Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass bei den in New York behandelten Fällen bis heute noch kein Rückfall zu verzeichnen war. In 2 Fällen wurde die Beobachtung auf eine Zeit von 1 bis 3 Jahren ausgedehnt. Ohne Zweifel ist dieses auf die grosse Radioaktivität des angewandten Radiums zurückzuführen. Statt der geringeren Kraft von 15—20 mg wurden von Dr. Abbe, Culbert und mir 100 mg genommen. Mit einer einzigen Ausnahme erlaubten alle von uns in New York behandelten Fälle die Einführung des Radiums per vias naturales, nach entsprechender Kokaineinspritzung. Ein Radiumträger von Zelluloid, an welchem ein kupferner Griff befestigt war, wurde gebraucht. Der gewaltige Vorteil einer solchen Behandlung gegenüber der Schnittmethode von aussen beweist sich von selbst.

Die Erfahrung scheint zu zeigen, dass das Geheimnis des Erfolges bei

der Anwendung des Radiums bei der hier in Frage stehenden und auch bei anderen Krankheiten auf der genauen Kenntnis der Kraft des angewandten Radiums und auch auf der Dauer der Anwendung beruht. Zu wenige Fälle sind bis jetzt behandelt worden, um diese Tatsachen endgültig zu entscheiden; aber unsere Erfahrungen in New York befriedigen uns und die Anwendung einer hohen Radioaktivität vermindert die Notwendigkeit fortwährender und längerer Anwendung, welche häufig Schwierigkeiten bereitet und von Reizzuständen begleitet ist, die wahrscheinlich einen Rückfall verursachen.

XLIII.

Aus der Abteilung des Herrn Dr. A. v. Sokolowski im „Heiligen Geist-Krankenhause" und aus dem Laboratorium des Aerzte-Vereins zu Warschau.

Ein Fall von Rachenteratoid.

Von

Dr. Casimir Dombrowski.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im Oktober des vorigen Jahres wurde ein 5 Monate altes Kind auf die Abteilung gebracht mit der Angabe, es leide an Atembeschwerden und Zyanose, die während der Nahrungsaufnahme vom ersten Lebenstage an hervortraten. Die Untersuchung ergab, dass die Ursache dieser Beschwerden in einer beweglichen, haselnussgrossen Geschwulst zu suchen war, die an einem langen Stiel von der Regio supratonsillaris dextra herabhing.

Um leichter atmen zu können, verschob das Kind die Geschwulst mit einigen Schluckbewegungen in den Rachen, aus dem sie beim Oeffnen des Mundes, sowie bei der Nahrungsaufnahme, herausgeschleudert wurde. Im letzteren Fall füllte sie den grössten Teil des Isthmus aus, welcher Umstand Dyspnoe und Zyanose zur Folge hatte.

Diese Geschwulst wurde mittels der kalten Schlinge entfernt, wobei eine Nachblutung nicht eintrat.

Die Oberfläche der dunkelroten, elastischen Geschwulst war glatt, die homogene Schnittfläche zeigte weder Höhlen noch Gänge.

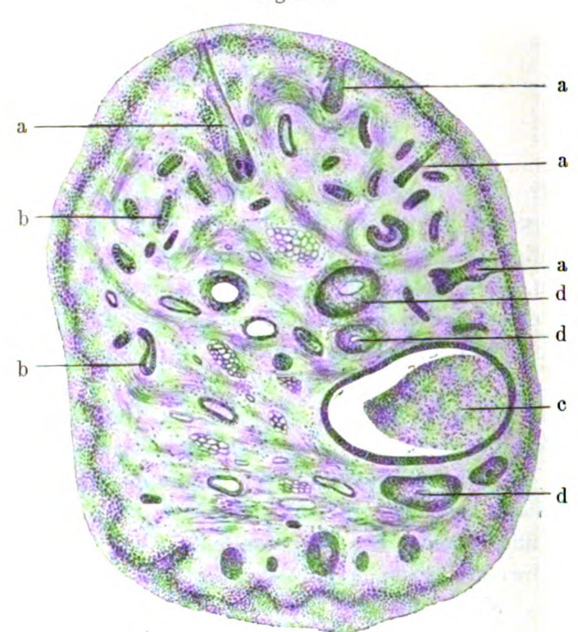
Dem histologischen Bau nach ist die Geschwulst den teratologischen Bildungen zuzurechnen. Die Aussenfläche war von Plattenepithel bekleidet, das der Lagerung zufolge die Epidermis vortäuschte. Die Geschwulst bestand aus Bindegewebe, zwischen dessen Elementen die der anderen Gewebsarten eingelagert waren, aus inselförmig angehäuftem Fettgewebe, zahlreichen Gefässen uud einigen Nerven. Von Drüsen waren Schleim- und Schweissdrüsen, dagegen keine Talgdrüsen vorhanden. Daneben wurden einige quergestreifte, in verschiedenen Richtungen verlaufende Muskelfasern, sehr wenige Haare, die aber die Oberfläche nicht überragten, ein Knochen und eine kleine Höhle gefunden.

Es waren demnach die Abkömmlinge des Ektoderms, wie Haut, Haare, Drüsen, Nerven; des Mesoderms, wie Muskelgewebe (Mesoblast) und Knochen (Mesenchyme, O. und R. Hertwig) vertreten.

Virchow hat für solche Geschwülste den Namen Teratom vorgeschlagen, heutzutage werden dieselben Teratoide genannt und die Bezeichnung Teratom für diejenigen Geschwülste reserviert, in denen organ- und systembildende Tendenzen hervortreten.

Die Teratoide werden von Forgue und Lexer in zwei Typen eingeteilt: 1. in die Dermoidcysten des Ovariums und Hodens, die Embryomata cystica (Wilms), und 2. in die Teratoide, die embryonalen Geschwülste (Wilms). Die ersteren unterscheiden sich von den gewöhnlichen Cysten dadurch, dass sie ausser Haut, Talg und Haaren noch Zähne,

Figur 1.



a Haare; b Schweissdrüsen; c Cyste, gefüllt mit verhorntem Epithel; d Epithelkonglomerate.

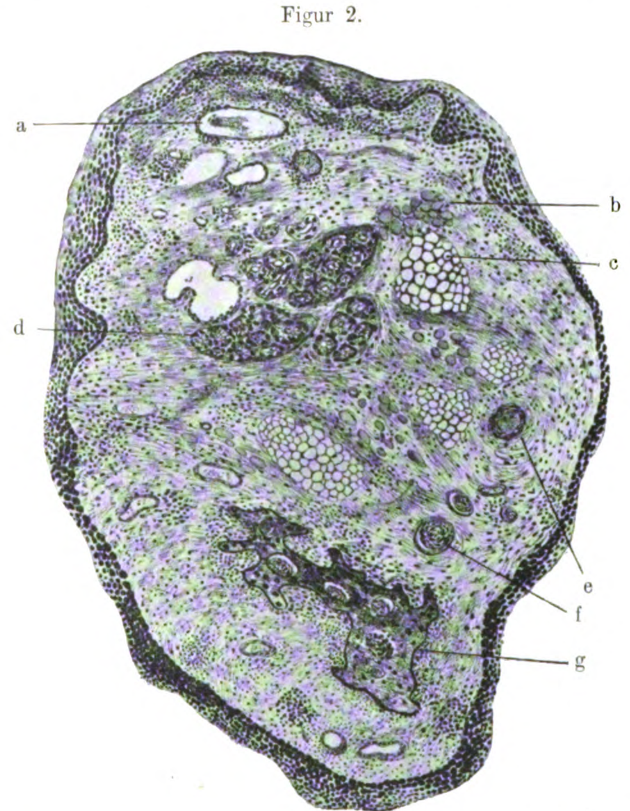
Knochen und andere Gewebe enthalten. Den Teratoiden wiederum fehlen ausgebildete Organe — ein Unterscheidungsmerkmal den Teratomen gegenüber; von den Dermoidcysten unterscheiden sie sich dadurch, dass sie Gewebe enthalten, welche von den drei Keimblättern (Tridermoma) abstammen.

Die Dermoidcysten treten am häufigsten im Hoden, seltener im Eierstock auf und wurden früher, je nachdem dieses oder jenes Gewebe prävalierte, als Cystosarkome, Chondroadenome, Adenomyosarkome, Cystocarcinome des Hodens beschrieben.

Um die Entstehung dieser Geschwülste zu erklären, hat man vier Theorien aufgestellt. Während Verneuil und Remak eine Verlagerung

der Haut durch die Kiemenspalte in das Nachbargewebe für die Entstehung der Embryomata annehmen, glauben Buffon, Waldeyer und Mathias Duval in der Parthenogenesis die Erklärung zu finden. Geoffroy-St. Hilaire glaubt an das Hineinwachsen der Embryome, und Roux, Bonnet und Wilms haben die Blastomerentheorie angenommen. Jedoch ist keine Theorie imstande, die Entstehung der Mischgeschwülste zu erklären, da noch die Seltenheit dieser Geschwülste das Studium sehr beeinträchtigt.

Figur 2.



a Gefässe; b Querschnitt des quergestreiften Muskels; c Fettgewebe; d Schleimdrüsen; e Arterie; f Nerv; g Knochen.

Die Rachenteratoide werden seltener vorgefunden als die des Hodens und Ovariums; die Beschreibungen von Arnold, Bouilloud und Reuter enthalten je einige Fälle. Im ganzen wurden von Reuter bis 1905 15 Fälle zusammengestellt, davon waren 2 am vorderen Gaumenbogen, 7 an der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens, 3 an der oberen, 2 an der vorderen und 1 an der seitlichen Rachenwand vorgefunden worden.

Diese Geschwülste sind meistens angeboren, werden am häufigsten bei Säuglingen angetroffen und führen infolge der Behinderung des Atmens und der Nahrungsaufnahme zur Abmagerung und oft zur Zyanose.

Oft reisst beim Husten die Geschwulst ab, gewöhnlich wird die operative Entfernung nötig. Diese wird mit der Schere, der kalten oder warmen Schlinge ausgeführt. Rezidive wurden nicht beobachtet.

Zum Schluss erlaube ich mir die Vermutung zu äussern, dass die Zahl der vorgefundenen Rachenteratoide vielleicht höher sein würde, wenn alle polypenartigen Gewächse des Rachens histologisch untersucht würden. In der letzten Zeit mehren sich die Fälle von Rachenteratoiden.

Literaturverzeichnis.

1. Arnold, Ueber behaarte Polypen der Rachen-Mundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virchows Archiv. 1888. Bd. 111. S. 177.
2. Aschoff, Pathologische Anatomie. Bd. I. S. 744.
3. Bouilloud, Etudes sur les polypes du pharynx buccal. Thèse de Lyon. 1893.
4. Forgue, Précis de Pathologie externe. I. p. 337.
5. Hertwig, Embryologie.
6. Kaufmann, Pathologische Anatomie. S. 399.
7. Mikulicz, in Heymanns Handbuch der Laryngologie. Bd. II. S. 362.
8. Reuter, Ueber behaarte Rachenpolypen und ihre Genese. Archiv f. Laryngol. 1905. S. 233.
9. Vialleton, Embryologie in Testut, Traité d'Anatomie humaine. IV.

XLIV.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Warschau. (Vorstand: Dr. Lubliner.)

Ein verkalktes Kehlkopffibrom.

Von

Dr. med. **Julian Choronshitzky,**
Assistent der Abteilung.

Unter den vielen Arten von gutartigen Tumoren, die man im Kehlkopfe findet, ist noch nie, wie ich aus der einschlägigen Literatur ersehen konnte, eine echte Geschwulst beschrieben worden, welche in ihrem Innern eine kalkige Einlagerung beherbergte. Es sind allerdings in den Morgagnischen Taschen verschiedene Kalkkonkremente gefunden worden, die durch den entzündlichen Reiz eine Wucherung des sie umgebenden Gewebes hervorgerufen haben, — ein Fall aber von einem Tumor, der seinen Ausgangspunkt nicht von den Morgagnischen Ventrikeln nahm und seinem histologischen Bau nach eine Beschaffenheit zeigte, auf welche ich jetzt näher eingehen werde, wurde noch nicht veröffentlicht.

Vor einigen Monaten liess sich auf unserer Abteilung ein 17jähriger Arbeiter aufnehmen, der sehr an Heiserkeit und in der letzten Zeit an Erstickungsanfällen litt. Die Krankheit, welche ca. $1^1/_2$ Jahre dauerte, begann mit Veränderung der Stimme, die zuerst nur leicht belegt war, dann aber allmählich in Heiserkeit, welche immer an Stärke zunahm, überging. Husten bestand bei dem Patienten gar nicht, nur ein leichtes Gefühl der Trockenheit und Kratzen im Halse. Atembeschwerden kamen erst in der allerletzten Zeit hinzu. Ausser der Atemnot bekam der Patient ein Gefühl, als ob er einen Fremdkörper im Halse hätte, und das Bedürfnis zum Räuspern. Keine Schmerzen, keine Schlingbeschwerden.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgendes: die vordere Hälfte der Kehlkopfhöhle wird von einem weisslich-grauen Tumor ausgefüllt. Der Tumor sitzt ziemlich breit dem vorderen Drittel des linken Stimmbandes auf, verläuft schräg nach hinten und ragt mit seinem freien Pol in den oberen Kehlkopfraum, oberhalb der Glottis, hinein. Bei Berührung mit der Sonde stellt sich eine derbe Konsistenz und eine leichte Beweglichkeit des Tumors heraus. Die Oberfläche des Tumors zeigt an einigen Stellen leichte Einkerbungen, ist mit etwas eingedicktem Schleim bedeckt, sonst ist sie glatt.

Die Entfernung der Geschwulst wurde mittelst der Schlinge vorgenommen. Das Zuziehen der Schlinge, obwohl sie eine galvanokaustische war, erforderte grosse Kraft. Nach der Durchtrennung des Tumors stellte es sich heraus, dass ungefähr 2 Drittel des Tumors entfernt waren, während der Rest der Geschwulst

mit ihrer breiten Basis noch dem Stimmbande angeheftet war. Die Schlinge wurde nochmals angelegt und der übriggebliebene Teil wurde ohne Mühe glatt abgeschnitten.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung der exstirpierten Stücke konnte man sehen, dass der Tumor in seiner Mitte eine harte kreidige Masse von schmutzig weisslicher Farbe enthielt, welche aber nicht locker mit der Schale des Tumors, etwa wie ein Kern in der Kirsche eingekapselt ist, verbunden war, sondern welche allmählich in den mehr weicheren, äusseren, fleischigen Teil des Tumors überging.

Ein kleiner Teil der kreidigen Masse wurde einer mikrochemischen Analyse unterworfen. Bei Behandlung mit Salzsäure löste sich die Masse unter Bildung von feinen Kohlensäurebläschen auf, während bei Schwefelsäurezusatz sich zierliche Gipskristalle bildeten. Es handelt sich also in unserem Falle um kohlensauren Kalk.

Die histologische Untersuchung des Tumors gab folgenden Befund: Die Oberfläche des Tumors ist von einem an manchen Stellen ziemlich dicken mehrreihigen Plattenepithel bedeckt. An der Basis des Epithels ziehen an verschiedenen Stellen einzelne Zapfen in das angrenzende Bindegewebe hinein, was an die papilläre Struktur des Epithels erinnern kann. Die obersten Partieen des Epithels scheinen verhornt zu sein.

Die Hauptmasse des Tumors besteht aus fibrillärem Bindegewebe, welches in regelmässigen derben Zügen angeordnet ist. Insbesondere in der breiten Wurzel des Tumors sind die Bindegewebsfasern regelmässig zu Bündeln vereinigt, während sie in der Peripherie ein dichtes unregelmässiges Netzwerk bilden. Hier und da werden elastische Fasern, welche durch ihre scharfen Umrisse, dunklen Konturen, sowie durch starkes Lichtbrechungsvermögen leicht ins Auge fallen, angetroffen (Orceinfärbung und Behandlung mit Säuren). Gefässe finden sich in nicht grosser Zahl vor. An der Grenze gegen die kalkige Einlagerung trägt das Gewebe des Tumors deutliche Zeichen degenerativer Veränderung. Die Bindegewebsfasern sind viel schwächer mit der Farbe imprägniert, viele Fasern färben sich garnicht, die Zwischenräume zwischen einzelnen Fasern sind entweder sehr weit oder sehr eng, was vielleicht auf die Aufquellung der Fasern hinweisen könnte. Die Gefässe, welche in dem Tumor in spärlicher Anzahl vorkommen, finden sich hier viel häufiger und dichter beisammen vor, haben aber viel dünnere Wände und unregelmässige Lumina. Die Gefässwände sind an einigen Stellen hyalin entartet, was bei van Gieson-Färbung besonders in die Augen fällt. Das ganze Gewebe setzt sich nicht scharf gegen die Kalksubstanz ab, sondern verliert sich ganz allmählich.

Dem ganzen histologischen Bau nach handelt es sich in unserem Falle um ein einfaches Kehlkopffibrom. Das Merkwürdige aber eben ist die kalkige Einlagerung, deren Entstehung ich nur im Zusammenhang mit der Schilderung der Degenerationsprozesse, deren Vorkommen in Kehlkopffibromen klar und ausführlich von Arthur Alexander[1]) beschrieben wurde, zu erklären versuchen werde.

Es ist ja längst bekannt, dass in den Hohlräumen der Exkretions- und Sekretionsorgane feste Abscheidungen sich bilden können, welche gewöhnlich bei genügender Härte als Kalkkonkremente oder Steine bezeichnet werden. So z. B. finden wir in den bronchiektatischen Höhlen, in den Ausführungsgängen von

---

1) Arthur Alexander, Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.

Speicheldrüsen, in den Lakunen der Tonsillen usw. solche mit verschiedenen amorphen oder kristallinischen (kohlen- oder phosphorsauren) Salzen inkrustierte Körper. Auch nekrotische Teile der Schleimhäute, der Harnblase z. B., werden mit Salzen aus dem entsprechenden Höhleninhalt imprägniert. Hätte unser Tumor seinen Ausgang in den Morgagnischen Ventrikeln gehabt, so könnten wir die Entstehung der Kalksubstanz in der eben geschilderten Weise erklären, da die Morgagnischen Taschen nichts anderes als solchen Hohlraum darstellen. In unserem Falle kann davon aber keine Rede sein, da das Fibrom breitbasig nur am vorderen Drittel des wahren Stimmbandes inserierte und mit den Morgagnischen Ventrikeln nichts zu tun hatte. Andererseits spricht schon der allmähliche Uebergang der Kalkmasse in das Parenchym des Tumors gegen die Annahme, dass wir es hier mit einem Kalkkonkrement zu tun haben. Wir müssen deshalb eine andere Erklärung suchen.

Wir wissen, dass bei allen Verkalkungen schon vorher verschiedene degenerative Veränderungen vorhanden waren. Selten werden die Zellen, die degeneriert sind, solcher Verkalkung verfallen, gewöhnlich wird die Grundsubstanz, das fibrilläre als auch elastisches Bindegewebe nach der Degeneration vom Kalkniederschlag ergriffen. Insbesondere disponiert zu Verkalkung das Bindegewebe, das hyalin entartet ist.

Mit den degenerativen Vorgängen, welche sich in den Kehlkopfpolypen abspielen, hat sich besonders A. Alexander befasst. Er hat darauf hingewiesen, dass eine grosse Zahl von Kehlkopffibromen — auf die Grösse der Neubildungen kommt es nicht an — von so ausgedehnten degenerativen Veränderungen befallen wird, dass man wirklich eine grosse Mannigfaltigkeit des histologischen Bildes und eine sehr verschiedene Konsistenz der Kehlkopffibrome findet. Grosse Bedeutung für die degenerative Veränderung der Fibrome schreibt Alexander der Erkrankung der Blut- bzw. Lymphgefässe zu. Er spricht allerdings nur von der Cystenbildung, ödematöser Durchtränkung des Gewebes usw., die durch die krankhafte Durchlässigkeit der Gefässwandungen entstehen. Wir glauben aber die Veränderungen des Gefässergusses noch weiter verfolgen zu können. Der Erguss konnte sich nämlich vollständig resorbieren, das Gewebe aber, in welches er ausgetreten ist, musste zugrunde gehen, starb ab, und als solches hat es sich mit Kalk inkrustiert, genau so wie abgestorbene Föten, alter tuberkulöser Käse u. a. m. Auf diese Weise, glauben wir, entstand die kalkige Einlagerung in unserem Tumor.

Meinem Chef, Herrn Dr. Lubliner, möchte ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Falles meinen herzlichen Dank aussprechen.

XLV.

Aus der städtischen Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Spiess.)

Eine neue Gesichtsmaske zum Schutz gegen Tröpfcheninfektion für Rhino-Laryngologen.

Von

Dr. E. **Lautenschläger,**
I. Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Wohl in keinem Spezialfach ist der Arzt derart einer dauernden Infektionsmöglichkeit durch Angehustetwerden (sogen. Tröpfcheninfektion) ausgesetzt, wie gerade in der Rhino- und Laryngologie. Wenngleich auch durch bakteriologische Untersuchungen Ziesches[1]) nachgewiesen ist, dass diese Infektionsmöglichkeit lange nicht so bedeutend ist, wie man sie früher anzunehmen gewohnt war, so dürfte es doch immerhin ratsam sein, sich wenigstens in manchen Fällen nach Möglichkeit zu schützen, und ganz besonders gilt dies bei der Tuberkulose des Larynx und der tieferen Luftwege, wo mit jedem Hustenstoss Unmassen von Bazillen dem Untersuchenden in Mund, Nase und Augen geschleudert werden können. Aus diesem Grunde schon kann man es dem Arzt wohl kaum verdenken, wenn er sich einem solchen Fall nur durch irgend welche Vorkehrungen geschützt gegenübersetzt.

Diese Vorkehrungen müssen so beschaffen sein, dass sie einerseits den Operateur möglichst wenig in seiner Tätigkeit behindern und anderseits doch genügend Schutz gegen das Angehustetwerden bieten. Endlich sollen sie — besonders in der Praxis elegans — wenigstens noch einigermassen ästhetisch und gut aussehen.

Schon Moritz Schmidt hat einen solchen Schutz durch eine zwischen Patienten und Arzt gehaltene Glasplatte zu bewirken gesucht. In der Killianschen Klinik[2]) ist für solche Fälle eine am Operationstisch frei hängende Glasplatte angebracht. Körner[3]) arbeitet mit einer Halbmaske, die wenigstens den unteren Teil des Gesichts schützt und am Verschieben durch Bleistückchen verhindert wird, die in den unteren Rand eingenäht sind, und Hackenbruch[4]) endlich hat eine Schutzmaske aus Tüll für den oberen Teil des Gesichts angegeben.

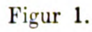
---

1) Ziesche, Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 20. S. 381.
2) Killian, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen. Bd. I. S. 485.
3) Körner, Lehrb. d. Erkrankungen d. Nase usw. Wiesbaden 1909. S. 50.
4) Hackenbruch, Zentralbl. f. Chirurgie. 1908. Nr. 42.

Demselben Zweck dienen Schutzbrillen mit Metallbügeln, an denen mehr oder weniger grosse Stoffteile zum Schutz des Gesichts befestigt sind.

Die Glasplatten können, wenn sie gross sind und wirklich Schutz gewähren, den Operateur leicht behindern, ausserdem ist ihre Anwendung wohl immer an den Arbeitsplatz gebunden. Die Brillen sind durch ihre Bügel und die angenähten Stoffteile meist sehr schwer.

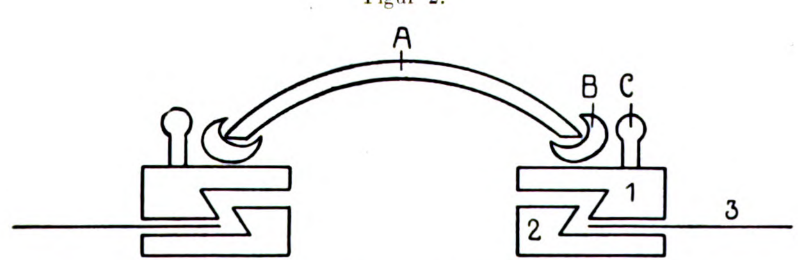
Im Folgenden soll eine Gesichtsmaske beschrieben werden, welche nach meinen Angaben durch die Firma F. & L. Fischer in Freiburg angefertigt wurde.



Figur 1.



Figur 2.



Vergrösserte schematische Darstellung der Konstruktion.

Wie aus einer Abbildung der Maske selbst und aus einer vergrösserten schematischen Darstellung der Konstruktion ersichtlich, handelt es sich dabei um ein das ganze Gesicht maskenartig bedeckendes rechteckiges Stück Billrothbattist, welches mittels eines angenähten Bändchens um den Kopf zu befestigen ist. In diesem Billrothbattist befinden sich zwei Oeffnungen für die Augen, welche nach Art einer Brille — hier jedoch ohne Bügel — mit Glas bedeckt sind. Die beiden Brillengläser A, welche aus Fensterglas allein zum Schutz, natürlich aber auch in

allen Stärken für Brillenträger geliefert werden können, sind in einen Metallreif B eingelassen, welcher mit drei Oesen an drei Metallzapfen C befestigt ist. Diese Metallzapfen gehören einem Metallring D an, durch welchen jedes der beiden Monokel an dem Billrothbattist befestigt wird. Der ganze Metallring D besteht aus zwei Reifen 1 und 2, welche durch ein eintüriges Schraubengewinde aufeinander aufschraubbar sind, so zwar, dass der Rand 3 des an dieser Stelle genau ausgeschnittenen Billrothbattists zwischen diesen beiden Reifen fest eingeklemmt wird.

Diese Art der Konstruktion ermöglicht es, die Maske bis in ihre kleinsten Teile zu zerlegen und so zu desinfizieren. Die Metall- und Glasteile kocht man am besten aus, während das Stück Billrothbattist in Sublimatlösung gelegt wird. Man kann natürlich auch die ganze Maske einfach eine Zeit lang in Sublimatlösung legen, sofern man an der hierdurch entstehenden Verfärbung der Metallteile keinen Anstoss nimmt.

Sobald der Billrothbattist schlecht geworden, kann man ihn jederzeit durch ein neues Stück ersetzen, aus dem man nur, seinem Augenabstand und der Grösse der Metallmonokel genau entsprechend, zwei Löcher auszuschneiden braucht. Die einzelnen Teile lassen sich dann leicht wieder zusammensetzen. Die Maske hat ausserdem noch den Vorzug, dass sie vollkommen zusammenfaltbar ist und so in der kleinsten Tasche mitgetragen werden kann.

XLVI.

„Der eitersaugende Nasenhöhlenspiegel" oder „ein Sieglescher Trichter für die Nase".

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „**Neue** Nasen- und Kehlkopf-Instrumente" von Tóvölgyi in Bd. 28, Heft 2 dieses Archivs.

Von

Dr. **Levinger** (München).

Bereits im Jahre 1905 habe ich mir einen pneumatischen Nasenspiegel konstruiert, der damals auch durch Musterschutz geschützt wurde.

Er bestand aus einem der Nase angepassten Siegleschen Trichter, der jedoch, um ihn zur Abdrängung der Schleimhaut der unteren Muschel möglichst lang gestalten zu können, am vorderen Ende einen breiten, senkrecht stehenden Schlitz trug, d. h. also, der eigentliche Trichter war noch mit zwei senkrecht stehenden, zur Abdrängung der Muschelschleimhaut dienenden Fortsätzen versehen, ähnlich dem von Fr. Müller-Heilbronn in Heft 4 des 6. Bandes der Zeitschrift für Laryngologie abgebildeten Instrument.

Veröffentlicht habe ich dies Untersuchungsverfahren nie, weil sich bald herausstellte, dass es in den meisten Fällen wertlos ist. Darum glaube ich doch, meine damaligen Erfahrungen jetzt nicht unterdrücken zu sollen, da nun ähnliche Instrumente empfohlen werden.

Wird richtig gesaugt, so schützt auch der die untere Muschel auf die Seite drängende Fortsatz des Instruments, da er doch nicht so konstruiert und immer so eingeführt werden kann, dass er die Muschel in allen Fällen gut deckt, nicht davor, dass sofort die Schleimhaut der ganzen Nase so anschwillt, dass ein Einblick unmöglich ist. Das Verfahren wird also nur in so vereinzelten Fällen dazu dienen können, die Eiterquelle festzustellen, dass es sich nicht lohnt, mit dem Instrument Versuche zu machen. Es hat nur selten Vorzüge vor dem einfachen Ansaugeverfahren und ist daher in Anbetracht dessen, dass wir ja nun das Hilfsmittel der Röntgenaufnahme haben, nach meinen Erfahrungen überflüssig. Vor der rhinologischen Röntgenaera lag allerdings das Bedürfnis nach Beschaffung solcher Untersuchungsinstrumente vor und so konnte ich auch nachträglich finden, dass bereits 1900 ein Russe, namens Schneerson, einen Siegleschen Trichter für die Nase konstruiert hat, freilich, wie der von Tóvölgyi ohne die Verlängerung für die Verdrängung der unteren Muschel, also wohl noch weniger verwendbar, wie der von mir versuchte und nunmehr von Müller empfohlene.

Dies Instrument von Tóvölgyi ist also weder neu, noch empfehlenswert.



XLVII.

Bemerkung
zu dem Aufsatze von Dr. L. Grünwald: „Die typischen Varianten der Gaumenmandeln und der Mandelgegend.“ (Dieses Archiv. Bd. 28. Heft 2.)

Von

J. Aug. Hammar,
o. ö. Professor an der Universität Upsala.

Der Verfasser hat in seinem interessanten Aufsatze u. a. hervorgehoben, dass es beim Menschen zwei Gaumentonsillen, eine obere und eine untere, an jeder Seite gibt, „eine Tatsache, die bisher unbekannt, uns erst das volle Verständnis für die mannigfachen Formvarietäten verschafft.“ Dagegen soll die schon früh in der Anlage stattfindende Zweiteilung der Tonsille, welche ich als eine während der Entwicklung früh entstandene und konstante Erscheinung beschrieben habe (Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 61. S. 404), durchaus nicht konstant sein, „und für das Verständnis macht es nicht sehr viel aus, wieviel ursprüngliche Vertiefungen zur späteren reicheren Kryptenbildung führen und ob ‚die Mandel‘ in einen oberen und einen unteren Teil geschieden werden kann“. Ich denke, dass hier ein Missverständnis seitens des geehrten Autors vorliegt. Wenigstens habe ich mich aus seiner Darstellung nicht überzeugen können, dass das, was er gesehen hat, etwas anderes ist, als eben die beiden Tonsillenlappen, die ich beschrieben habe. „Die obere Mandelgrube“ und „die untere Mandelbucht“ des Verfassers sind von mir als bzw. oberer vorderer und unterer hinterer Tonsillenrecessus, seine Plica transversa als Intratonsillarfalte beschrieben worden. Auch beim Schafe und Rinde habe ich prinzipiell gleichartige Verhältnisse angegeben.

Dass nur „die obere Tonsille“ von mir gesehen und zweigespalten gefunden worden wäre, wie der Autor meint, ist schon deshalb ausgeschlossen, weil ich die Tonsillengegend an kompletten Schnittserien rekonstruktiv untersuchte. Das Vorkommen sekundärer Zerklüftungen wechselnden Umfangs der primären Tonsillenlappen geht auch aus meiner Darstellung hervor.

Ich habe mit diesen Zeilen keinerlei Prioritätsansprüche erheben, sondern nur die Verwirrung vermeiden wollen, welche die Vorstellung, dass hier zwei differente Strukturverhältnisse vorliegen, leicht veranlassen kann.

XLVIII.

Erwiderung

zu den Bemerkungen von J. A. Hammar.

Von

L. Grünwald (München).

Hammar hat die Entwickelung der Tonsille in aufeinanderfolgenden Stadien an je einem Individuum untersucht; eine riesige Arbeit, da sie sich durchweg auf Rekonstruktionen stützte, aber unzulänglich, weil die Untersuchung nur je eines Falles die Gleichwertigkeit aller voraussetzte. Meine Untersuchungen, vorgenommen an möglichst vielen Parallelfällen jeder Entwickelungsstufe (s. meine Tabellen I und II), haben die Unhaltbarkeit dieser so vielfach noch in der Anatomie unbewusst herrschenden Voraussetzung und die Tatsache des Vorhandenseins mehrerer Typen anstatt einer konstanten erwiesen. Typisch allerdings, aber inkonstant sind demgemäss sowohl die Spaltung der oberen Mandel als das Vorkommen der unteren Mandel; ausserdem einiges andere.

Das allein schon unterscheidet prinzipiell meine Untersuchungen und ihr Ergebnis von denen Hammars und verhindert, beide unmittelbar zu vergleichen. Letztere können heute nur retrospektiv von dem Standpunkt meiner Ergebnisse aus gewürdigt werden: wir werden, da sie nur Einzelfälle darstellen, in ihnen jeweils nur einzelne der bei mir als typisch beschriebenen Vorkommnisse wiederfinden können. Selbstverständlich, schon nach der angewandten Methode, hat Hammar alles, was jedesmal am Tonsillenkörper vorhanden war, gesehen; in der Mehrzahl der Fälle spreche ich aber das, was er gesehen hat, ausschliesslich als obere Mandel an; gespalten, wie sie meine Figuren 6, 15 und 20 zeigen (seine Föten von 145, 190 und 235 mm), oder einfach (sein Fötus von 110 mm); nur bei seinem Fötus von 260 mm habe ich den Eindruck, dass auch die untere Mandel ausgebildet war. Nur für den letzteren Fall könnte ich die Identität seines „unteren Recessus" mit meiner „Mandelbucht" zulassen; sonst trifft diese, von Hammar beanspruchte Identität seiner beiden Mandelrecessus mit meiner „Mandelgrube" und „Mandelbucht" eben nicht zu. Diese Identifikation wie jene Ablehnung bewusst und berechtigt zu vollziehen, gestattet aber erst die, durch meine Untersuchungen gewonnene Erkenntnis des Vorhandenseins und später eventuellen „Fruchtbarwerdens" einer unteren flachen Mandelbucht und zweier zunächst ganz getrennter Mandelkörper. Beides fehlt bei Hammar: in seiner Fig. 12 sieht man ganz breit eine flache („sterile") Mandelbucht und eine Plica transversa — aber beide unbezeichnet und im Text nicht beschrieben; ebensowenig handelt es sich bei ihm um zwei (gesondert liegende und morphologisch differente) Tonsillen, sondern nur um eine, durch eine „intratonsillare" (nicht intertonsillare!)

Falte gelappte Tonsille; ebenso kennt er nur eine einzige solche Falte; während es deren tatsächlich u. U. zwei gibt: die u. U. intertonsillar gelegene Plica transversa und die m. E. ganz unbeachtliche intratonsillare zwischen den beiden Lappen des eventuell gespaltenen oberen Mandelkörpers. Hammar, der nur einen konstanten Typ kennt, war gezwungen, unbewusst beiderlei Vorkommnisse miteinander zu identifizieren. Darum konnte auch seine Darstellung nicht klärend wirken. Mich hat sie seinerzeit nur verwirrt. Gerade die durch meine Befunde gewonnene (nicht Vorstellung, sondern) Tatsache, dass hier jeweils zwei differente Strukturverhältnisse vorliegen können, hat diese Verwirrung beseitigt, in die wir nicht zurückverfallen wollen.

Zum Schluss noch eine Bemerkung: Sowohl das ganz andere, höckerige, Aussehen der Untermandel gegenüber der mehr glatten und nur gefurchten Obermandel (vgl. Fig. 6 und 22 bei mir und Fig. 15 bei Hammar), als histologische Tatsachen, die mir seinerzeit bei der Durchmusterung von 7 Schnittserien der Mandelgegend (vgl. Anat. Anzeiger. 1910. S. 150) auffielen, lassen daran denken, ob nicht von vornherein starke strukturelle Verschiedenheiten im inneren Bau der beiden Mandeln vorliegen. Für meine bisherige Arbeit, die nur morphologische Klärung beabsichtigte, war diese Frage, ebenso wie die der Tiefenverbreitung der Mandelbildungen, unerheblich. Dass ihre Lösung noch nötig ist, um das Mandelproblem, vorläufig wenigstens, zu erschöpfen, ist mir klar; ob ich selbst ihr noch näher treten werde, weiss ich nicht.

XLIX.

Nachträgliche Bemerkung

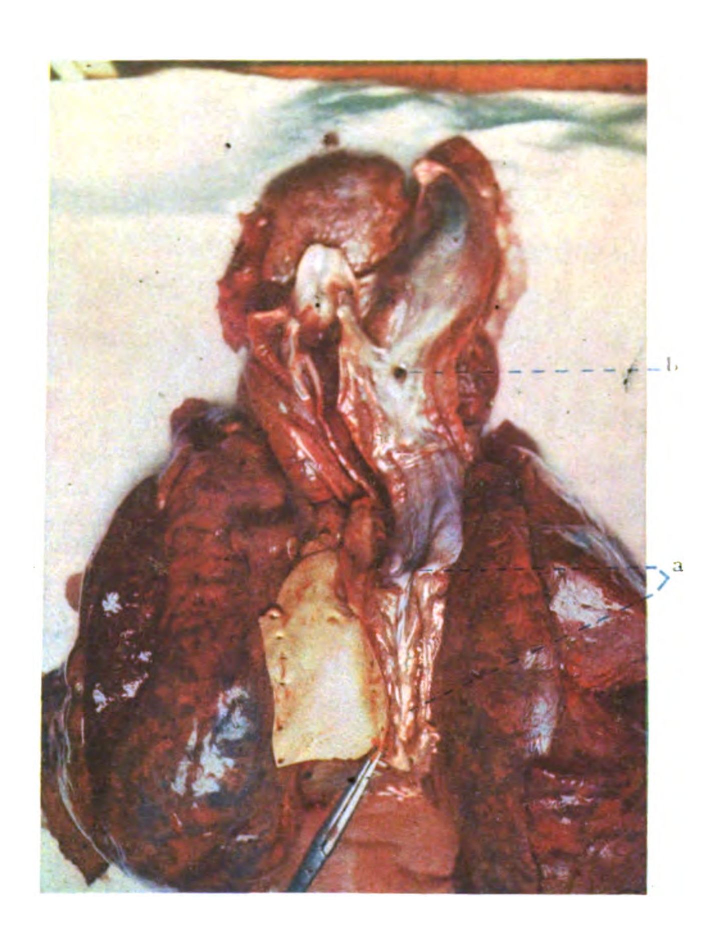
zu meiner Arbeit: „Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen“ in Band 28, Heft 2 dieses Archivs.

Von

Dr. **Oskar Radzwill.**

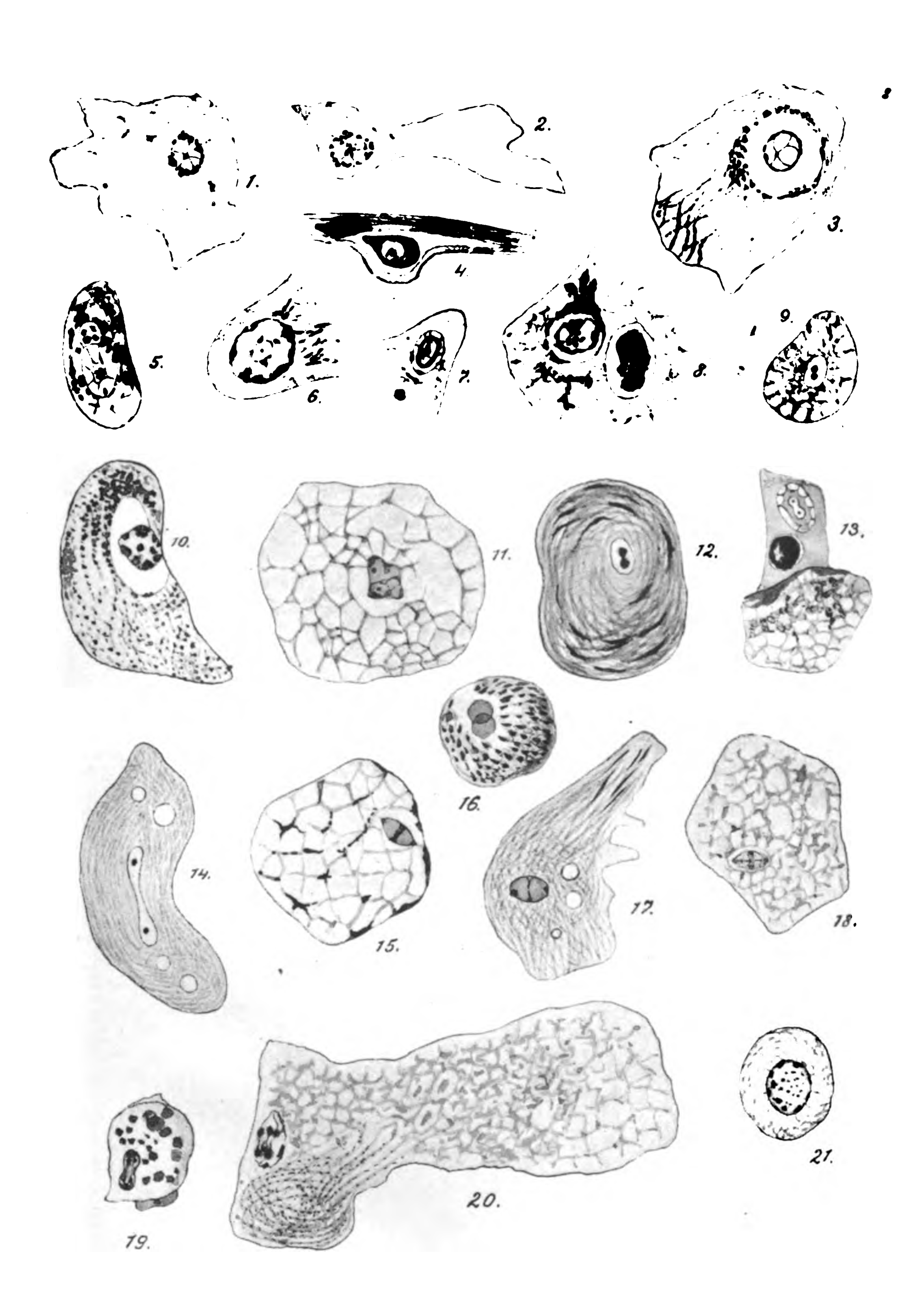
Herr Geheimrat Denker macht mich freundlichst darauf aufmerksam, dass er selbst mit seiner Methode der Kieferhöhlenoperation nicht, wie Pape fälschlich angibt, 75pCt., sondern 100pCt. Heilungen erzielt, — ein Resultat, dem das der Gerberschen Klinik mit 97,72 pCt. ja nahe steht. Fortbestehende schleimige Nasenabsonderungen oder Eiterungen aus andern Nebenhöhlen, die trotz der Heilung der Kieferhöhlenaffektion fortdauern, müssen natürlich bei der Heilungsstatistik ausgeschaltet werden. Das aber hat Pape nicht getan. Schalten wir aus unsern Fällen die komplizierten aus, so haben auch wir eigentlich 100pCt. Heilungen, worüber die Aufstellung auf S. 15 meiner Arbeit ja Aufschluss gibt.

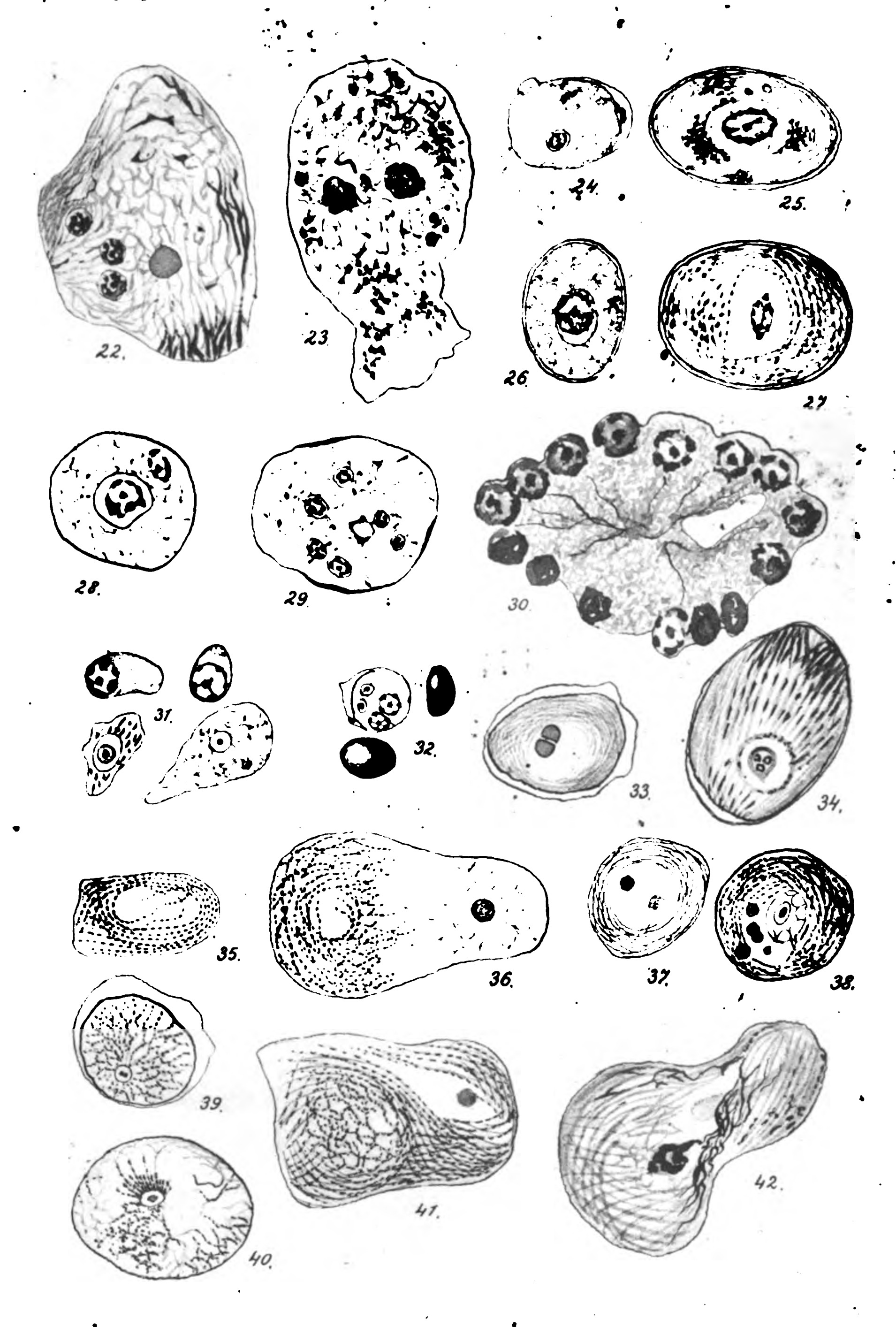
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Faksimiledruck nach einer Lumière-Aufnahme
von Albert Frisch, Berlin W 35.




1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.



Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.